FACULTE DE MEDECINE DE L'UNIVERSITE DE NANCY

1919-1920 2e Série. No 123

SUR UN CAS D'AMYOTROPHIE DIFFUSE

CONSÉCUTIVE

à une commotion par éclatement d'obus

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Jeudi 24 Juin 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul-Fernand KAHN

Né le 27 Mai 1893, à LUNÉVILLE (M.-et-M.).

Examinateurs de la Thèse :

MM. HAUSHALTER, professeur .. *Président*

SIMON, professeur..... *Juges.*

J. PARISOT, agrégé..... *Juges.*

FAIRISE, agrégé..... *Juges.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

ANC. IMPRIMERIE VAGNER, 3, RUE DU MANÈGE

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITE DE NANCY

1919-1920 **2e Série.** **N° 123**

SUR UN CAS D'AMYOTROPHIE DIFFUSE

CONSÉCUTIVE

à une commotion par éclatement d'obus

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Jeudi 24 Juin 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul-Fernand KAHN

Né le 27 Mai 1893, à LUNÉVILLE (M.-et-M.).

Examinateurs de la Thèse :

MM. HAUSHALTER, professeur .. *Président.*

SIMON, professeur..... *Juges.*

J. PARISOT, agrégé..... *Juges.*

FAIRISE, agrégé..... *Juges.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

ANC. IMPRIMERIE VAGNER, 3, RUE DU MANÈGE

—

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. E. Meyer, ✲, I ✪.
Assesseur : M. Weiss, O ✲, I ✪.
Doyen honnoraire : M. F. Gross, O ✲, I ✪.
Professeurs honoraires : MM. Beaunis, O ✲, I ✪ ; Nicolas, ✲, I ✪ ; Prenant, ✲, I ✪ ; F. Gross, O ✲, I ✪ ; Chrétien, I ✪ ; Herrgott, ✲, I ✪.

Professeurs

Clinique chirurgicale	M. Weiss, O ✲, I ✪.
Chimie médicale et toxicologie	M. Garnier. I ✪.
Hygiène	M. Macé, I ✪.
Physiologie	M. E. Meyer, ✲, I ✪.
Clinique médicale	M. Simon, I ✪.
Histoire naturelle médicale	M. Vuillemin, I ✪.
Clinique ophtalmologique	M. Rohmer, I ✪.
Médecine légale	M. P. Parisot, ✲, I ✪.
Clinique des maladies des enfants	M. Haushalter, ✲, I ✪.
Anatomie pathologique	M. Hoche, ✲, I ✪.
Clinique médicale	M. Etienne, I ✪.
Clinique chirurgicale	M. Vautrin, ✲, I ✪.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. Spillmann, ✲, I ✪.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	M. Frœlich, ✲, I ✪.
Physique médicale	M. Lambert, I ✪.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. Fruhinsholz, ✲, I ✪.
Histologie	M. Collin, I ✪.
Anatomie descriptive	M. Lucien, ✲, I ✪.

Professeurs-Adjoints

Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. Jacques, ✲, I ✪.
Clinique des voies urinaires	M. André, ✲, I ✪.

Chargés de cours complémentaires

Médecine opératoire	M. Michel, I ✪, agrégé.
Clinique chirurgicale élémentaire (1)	M. Michel, I ✪, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. Paris, ✪.
Clinique des maladies des vieillards	M. Richon, ✲, I ✪, agrégé.
Pathologie interne	M. Richon, ✲, I ✪, agrégé.
Accouchements	M. N...
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. Perrin, I ✪, agrégé.
Thérapeutique	M. Perrin, I ✪, agrégé.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. J. Parisot, ✲, I ✪, agrégé.
Pathologie expérimentale et pathologie générale	M. J. Parisot, ✲, I ✪, agrégé
Pathologie externe	M. Binet, I ✪, agrégé.
Clinique médicale élémentaire (1)	M. N.
Clinique d'électrothérapie	M. N.

Agrégés en exercice

M. S. Remy, A ✪.
M. Michel, I ✪.
M. Richon, ✲, I ✪.
M. Robert, I ✪.
M. Busquet, I ✪.
M. Binet, I ✪.
M. Perrin, I ✪.
M. Thiry, ✲, I ✪.
M. J. Parisot, ✲, I ✪.
M. Fairise, A ✪.

Agrégés libres

MM. G. Gross, ✲, I ✪, Février, G O ✲, I ✪.

M. H. Coiffard, I ✪, Secrétaire.
M. Lambert des Cilleuls, ✲ ✠, I ✪, Secrétaire honoraire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

faible témoignage de ma profonde affection

A MA FEMME

A MES FRÈRES

A LA MÉMOIRE DES NOMBREUX MEMBRES
DE MA FAMILLE

morts au Champ d'honneur ou victimes de la barbarie allemande

A MES CAMARADES DU 156e RÉGIMENT
D'INFANTERIE

auxquels cinq années de vie commune m'ont profondément attaché. — A la mémoire de ceux qui sont tombés.

A MES AMIS D'ÉTUDES ET DE SPORTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HAUSHALTER

Professeur de Clinique Médicale Infantile

Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SIMON

Professeur de Clinique Médicale

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. PARISOT

Chevalier de la Légion d'Honneur

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FAIRISE

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

AVANT-PROPOS

La guerre récente a permis d'étudier et de résoudre le « problème des commotions ». Il est prouvé actuellement qu'en dehors des commotions par choc direct ou indirect, il existe de véritables commotions par seule détonation d'explosif. De nombreux auteurs ont étudié et mis au point cette question. André Léri, en particulier, dans son ouvrage « Commotions et Emotions de guerre » a remarquablement résumé cette étude, cherchant surtout à distinguer ce qui revenait à la commotion vraie et ce qui dépendait de la seule émotion. Mairet et Durante se sont particulièrement efforcé d'étudier la nature des lésions produites par ces commotions et d'en expliquer le mécanisme.

Il eut été intéressant, par une expérimentation nouvelle, de contribuer à l'étude de cette pathogénie des lésions produites par les commotions par éclatement d'obus. Après ces cinq années de guerre, le peu de temps dont nous disposions ne nous permettait pas de nous consacrer à des études longues et absorbantes.

Nous avons donc voulu simplement apporter notre contribution à l'étude de ces commotions sous forme d'une observation nouvelle. Cette observation nous a paru intéressante à publier, d'abord parce que le syndrome d'amyotrophie diffuse consécutive à une commotion n'a été décrit que dans de rares observations ; ensuite parce que les observations publiées jusqu'à ce jour ne concernent que des adultes. Or, si, pour ces adultes, tous soldats, commotionnés sur le champ de bataille, l'étiologie des lésions ne pouvait pas être douteuse, ici, ces lésions, survenant chez un enfant, dans des circonstances telles que la cause pouvait passer inaperçue, pouvaient certes prêter à confusion et égarer le diagnostic.

A ce double titre donc il nous a paru intéressant de rapporter cette observation, et à cette occasion, résumer nos connaissances actuelles sur cette question des commotions par détonation d'explosif. C'est cette étude qui fait l'objet de notre thèse.

Elle nous a été suggérée par M. le Professeur Haushalter, dans le service duquel nous avons eu l'occasion de prendre cette observation, alors que, faisant partie de la première série d'étudiants mis en sursis par le Service de Santé, après l'armistice, nous y exercions provisoirement les fonctions d'interne.

A cette occasion qu'il nous soit permis de rappeler ici le charmant accueil que nous avons reçu de M. le professeur Haushalter à notre retour des armées. Une absence de plus de cinq années de tout milieu médical, — cinq années où tout travail intel-

lectuel avait été délaissé, où la vie la plus matérielle qu'il fût possible avait été menée — avait forcément influé sur notre savoir. C'est une rééducation tout entière qu'il s'agissait de refaire. La bienveillance de M. le professeur Haushalter a puissamment contribué à cette rééducation. Nous l'en remercions infiniment.

M. le professeur Simon fut également un de ces maîtres qui s'efforcèrent patiemment, avec indulgence, de combler le fossé bien profond qui nous séparait de l'avant-guerre. Ses leçons et ses conseils contribuèrent à nous réadapter à la vie médicale. Les quelques mois passés dans son service comme externe furent pour nous l'occasion d'un gros profit. Notre reconnaissance lui est acquise.

A tous nos maîtres de la Faculté nous offrons l'hommage de notre respectueuse reconnaissance. Nous remercions MM. les professeurs agrégés J. Parisot et Fairise d'avoir bien voulu faire partie du jury de notre thèse et n'oublions pas les conseils précieux qu'ils nous ont si aimablement donnés au cours de nos études.

Que tous nos camarades trouvent ici l'expression de notre sympathie, nous demeurons fidèles au souvenir de ceux morts au champ d'honneur et saluons pieusement leur mémoire.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547202_0044

OBSERVATION

Simone G..., âgée de 5 ans 1/2, habitant Saint-Laurent (Meuse), entre à l'hôpital de Nancy, service de M. le professeur Haushalter, le 29 juin 1919. Elle y est amenée parce que depuis plusieurs années, elle présente une impotence fonctionnelle complète au début, ayant été en s'améliorant, accompagnée d'une atrophie musculaire généralisée.

Antécédents héréditaires. — Famille de paysans de la Meuse.

Grands-parents de la malade : Rien à signaler.

Parents : Père, cultivateur, 31 ans, apparence de bonne santé, sujet aux bronchites, réformé pour cette cause.

Mère, 26 ans, solide, a eu elle-même 6 frères et sœurs, tous bien portants.

La petite malade est l'aînée de deux enfants normaux et bien portants.

Pas de fausse couche.

Antécédents personnels. — Née à terme, le 5 novembre 1913 ; vigoureuse.

Pas d'incidents durant la grossesse.

Nourrie aux seins pendant 3 mois ; à la suite d'une émotion violente, la mère a dû cesser l'allaitement.

Premières dents vers 8 mois.

Toute petite, était très remuante ; à 6 mois se tenait bien assise et ne pouvait plus demeurer emmaillotée, sortant elle-même de son maillot. Avait 11 mois au début de la guerre. A ce moment commençait à marcher en se tenant à la jupe de

sa mère ou à la main. Se cramponnait après les meubles. Arrivait à se mettre debout seule et à faire quelques pas. Si on la dressait près d'un banc, elle en faisait le tour, en se tenant toute seule. Il fallait la surveiller beaucoup, car de son berceau ou de sa voiture elle cherchait à descendre. Son berceau étant placé près du lit de ses parents, elle rejetait ses couvertures avec ses petits pieds, puis venait trouver ses parents sans aucune aide.

Le 24 août 1914, les habitants du village s'enfuient devant les Allemands, derrière les troupes Françaises.

La mère et l'enfant avec une autre personne partirent dans une tapissière, les hommes suivant derrière avec le bétail.

L'enfant était dans sa petite voiture qui lui servait de lit, cette voiture était chargée sur la tapissière.

Sur la route d'Etray, ils se sont trouvés avec les troupes et convois militaires. Un avion les ayant survolés et repérés, ils subirent un violent bombardement. Les projectiles tombaient tout autour d'eux. Le cheval s'étant abattu, la tapissière versa. Dans un affolement compréhensible, la mère enlève la petite fille de sa voiture et la prenant dans son tablier, s'enfuit à travers champs.

Pendant 5 kilomètres, dit la mère, ce fut une fuite éperdue, les obus tombant sans cesse autour d'elle, quelquefois à 2 ou 3 mètres ; des arbres étant abattus au devant d'elle, d'autres personnes fuyant comme elle, tuées à ses côtés, le bétail n'étant naturellement pas épargné.

Bref, il semble d'après les témoignages des parents, confirmés par plusieurs habitants de Saint-Laurent qui, comme eux, fuyaient devant l'ennemi, que le bombardement qui les surprit sur cette route fut d'une extrême violence. Pendant cette fuite l'enfant criant, manifestant une grande frayeur, serrait sa mère, répétant : « Maman, maman ! » La mère ne peut préciser si au début l'enfant avait perdu connaissance.

Jusqu'au 5 novembre, les malheureux ont erré dans toute la Woëvre, couchant dehors, sur les routes, sous la pluie, la plupart du temps trop heureux quand ils pouvaient trouver une grange.

Rarement la mère pouvait trouver dans les villages qu'elle traversait un endroit pour changer la petite. Quant à la nour-

riture, les vaches fatiguées fournissaient un lait échauffé qui à de rares occasions seulement était bouilli.

Soumise à cette nourriture, la petite, dès le 5e jour, contracta une violente diarrhée qui dura un mois. Pendant cette période, naturellement, elle maigrit beaucoup.

A Lignières, heureusement, nos fugitifs étaient recueillis par de braves gens et la petite pouvait recevoir les soins nécessaires. C'est à partir de ce bombardement, sans que la mère puisse préciser le début, et dans son affolement du moment, son inattention est excusable, que l'enfant cesse de remuer. La mère constate que l'enfant ne peut, même en la maintenant sous les bras, se tenir debout. Ses petites jambes plient de suite et refusent de la porter. De plus, ses mains sont constamment agitées d'un petit tremblement. Mais la mère ne se souvient pas si ces phénomènes datent du jour même du bombardement ou de quelques jours après.

A partir de cette époque, la petite a cessé de remuer les jambes et de se relever étant couchée. Au début, elle se servait également difficilement de ses bras. Au printemps 1915, par exemple, elle ne pouvait saisir un jouet ; vers juin 1915, les mouvements sont un peu revenus dans les bras et dans les mains. Depuis fin 1916, elle peut se traîner sur un tapis en se servant de ses bras.

Donc, alors qu'au début elle était complètement inerte, les progrès ont été constants et progressifs depuis fin 1916 et une grande amélioration est survenue dans tous les membres.

Jusqu'à ce moment-là, elle présentait de l'incontinence. Depuis elle est devenue propre et commence à manger seule.

L'intelligence n'a jamais été atteinte. L'enfant a parlé vers deux ans. Durant cette période de guerre, l'enfant n'a jamais eu de maladie sérieuse, jamais de convulsions. Quelques rhumes plus ou moins longs, du fait que la famille habitait à Ippecourt une misérable maison, trouée par les obus, dans laquelle il lui était difficile de se préserver du froid et même des courants d'air.

Etat actuel. — Petite fille blonde, bien proportionnée. Facies intelligent. Intelligence tout à fait normale, même déliée. Pas de troubles des organes des sens. Pas d'incontinence.

Se tient assise sur une chaise sans s'appuyer. Exécute tous les mouvements des membres supérieurs. Aucune force de pression dans les mains. Etant assise, arrive à soulever avec effort légèrement les jambes. Pieds froids.

L'ossature paraît grêle, la musculature peu développée en général. Cependant la forme du corps est conservée, l'atrophie musculaire étant masquée avec du tissu adipeux.

Au thorax, on perçoit le grand pectoral, le sterno-mastoïdien, le trapèze.

Membres inférieurs : Tissu cellulo adipeux flasque.

Omoplates peu saillantes. Les muscles dorso-lombaires se laissent déprimer. Ensellure légère.

Les muscles de la paroi abdominale saillants se laissent déprimer. Ne se tient absolument pas debout. S'affaisse.

Reste assise par terre, les bras croisés.

Couchée sur le dos, pour se relever, exécute quelques mouvements du tronc et des bras sur place, mais sans pouvoir se soulever même de un centimètre. Couchée sur le ventre, se replace sur le dos en s'aidant des bras.

Assise la tête penchée sur les pieds, elle arrive avec difficulté à se relever.

Se cramponne pour se relever après une chaise, mais sans y parvenir.

Déplace les membres inférieurs par des mouvements de reptation lente.

Atonie musculaire complète.

Dentition inférieure : rien d'anormal. Supérieure : Les 4 incisives réduites à l'état de moignon érodé au ras de la gencive avec cupule centrale. Canine gauche : Sillon transversal au tiers inférieur avec érosion en coup d'ongle. Canine droite : Vastes érosions occupant les deux tiers de la surface.

Sensibilité tactile normale. Sensibilité douloureuse normale. Sensibilité thermique normale. Réflexes tendineux abolis. Réflexes cutanés normaux. Pas de troubles des sphincters. Les pupilles réagissent normalement. Wassermann négatif.

Liquide cephalo-rachidien légèrement hypertendu, clair, sans lymphocytose, ni hyper-albuminose.

Rien à signaler aux différents appareils.

Examen électrique. — Certains muscles ou plutôt groupes de muscles présentent dans le même membre la réaction de dégénérescence (abolition de l'excitabilité faradique, forte diminution de l'excitabilité galvanique) tandis que d'autres ont conservé leur excitabilité. Il ne semble pas possible de trouver une systématisation quelconque. Voici d'ailleurs ce que donne l'examen électrique, *courant faradique :*

Membre supérieur droit. — Réagissent : le biceps, le deltoïde (faiblement), les fléchisseurs des doigts, l'éminence thenar et l'éminence hypo-thenar. Ne reagissent pas : le triceps, les extenseurs des doigts (sauf pour le pouce et l'index), le pectoral.

Membre supérieur gauche. — Ont conservé l'excitabilité : le pectoral, le biceps (un peu diminué), les fléchisseurs des doigts, les muscles thenars et hypo-thenars. Ne réagissent pas : le deltoïde, le triceps, les extenseurs des doigts.

Thorax et abdomen. — Réaction normale pour les muscles droits de l'abdomen, intercostaux, trapèzes, sus et sous-épineux, grand dentelé, rhomboïdes, sous-scapulaires.

Muscles de la face. — Réaction normale.

Membre inférieur droit. — Réagissent : les muscles de la face postérieure de la cuisse ; les adducteurs (réaction très diminuée), les muscles innervés par le sciatique poplité interne. Abolition de l'excitabilité pour les fessiers, le triceps fémoral ; le nerf sciatique poplité externe, tous les muscles antéro-externes de la jambe ; jambier antérieur, extenseurs, péroniers latéraux.

Membre inférieur gauche. — Réagissent : les muscles de la face postérieure de la cuisse, les muscles innervés par le sciatique poplité interne, légèrement le jambier antérieur. Ne réagissent pas : les fessiers, le triceps, les adducteurs, le nerf sciatique poplité externe et les muscles antéro-externes de la jambe, sauf le jambier antérieur.

En excitant le sciatique au niveau de son point d'émergence des deux côtés, on provoque une contraction des jumeaux.

Courant galvanique. — Au courant galvanique, on trouve une diminution de l'excitabilité pour tous les muscles ne réagissant plus au faradique, mais cette diminution de l'exci-

tabilité galvanique est plus ou moins forte suivant les groupes de muscles.

Voici d'ailleurs les chiffres trouvés :

	K. F. S.		Au. F. S.	
	D.	G.	D.	G.
MEMBRES SUPÉRIEURS.				
Deltoïde.....	10 milliampères	rien avec 15	12	rien avec 18
Biceps.....	7	7	9	9
Triceps.....	rien avec 14	rien avec 16	rien avec 20	rien avec 20
Extenseurs.....	rien avec 14	rien avec 12	rien avec 14	rien avec 14
Fléchisseurs.....	6	5	7	6.5
Thénars, hypo-T.	rien avec 14	rien avec 12	rien avec 14	rien avec 14
MEMBRES INFÉRIEURS.				
Triceps.....	rien avec 20	rien avec 20	rien avec 20	rien avec 20
Sciatique P. ext...	5	rien avec 9	6	rien avec 9
Fléchisseurs.....	rien avec 20	rien avec 20	rien avec 20	rien avec 20
Jumeaux.....	7	9	7	10.5
Fessiers.....	rien avec 15	rien avec 15	rien avec 15	rien avec 15
Postérieurs de la cuisse.....	11	10	12	12

29 juillet. — La petite malade remue plus facilement les jambes lorsqu'elle est assise. Couchée, elle les lève facilement.

Ne peut encore se tenir debout.

Entre dans le service des contagieux le 18 août pour coqueluche.

1er septembre. — Foyer de broncho-pneumonie à la base gauche (râles fins) ; le lendemain souffle base gauche. Enfant pâle, abattue. Très mauvais état général.

Les parents prévenus de l'état alarmant de l'enfant viennent la reprendre le 4 septembre. Depuis, on n'a plus de nouvelles précises. Il paraîtrait que l'enfant aurait succombé.

DIAGNOSTIC

Nous trouvant en présence d'une atrophie musculaire, il nous reste à en faire le diagnostic. Est-elle d'origine myélopathique, c'est-à-dire relevant d'une affection de la moelle ? Ou bien d'origine myopathique, c'est-à-dire dûe à une myopathie primitive progressive ? Ou bien encore d'origine névritique ? La paraplégie dépend-elle de l'atrophie musculaire, ou inversement avons-nous affaire à une paraplégie primitive à laquelle a succédé l'atrophie ? Et dans ce cas, quel serait le pourquoi de cette paraplégie.

Ce diagnostic étiologique, nous arriverons à le poser en étudiant toutes les causes possibles de paraplégie ou d'atrophie musculaire chez l'enfance. Nous verrons et éliminerons rapidement les affections congénitales. Puis nous étudierons toutes les paraplégies acquises, celles à début aigü et celles à début lent.

Et enfin cette revue d'ensemble ayant été rapidement passée, nous verrons que nous serons obligés de classer le cas spécial qui nous intéresse ici, dans le cadre des paraplégies traumatiques, c'est-à-dire celles dont l'origine remonte à un traumatisme.

Affections congénitales. — A l'exception de quelques cas très exceptionnels de paraplégies radiculaires par traumatisme obstétrical et de la myatonie congénitale, les paraplégies congénitales sont presque toujours spasmodiques. Immédiatement nous éliminons ici le syndrome de Little ainsi que la diplégie et la paraplégie cérébrales infantiles.

Certes, la symptomalogie de la myatonie congénitale décrite en 1900 par Oppenheim (de Berlin) offre, par plus d'un point quelque ressemblance avec celle de notre jeune malade. Ici le symptôme essentiel, c'est la flaccidité, l'atonie musculaire, avec diminution ou abolition des réflexes.

Cette atonie frappe surtout les muscles des membres inférieurs, généralement aussi à un degré moindre ceux des membres supérieurs, rarement ceux du tronc et du cou, jamais ceux des yeux, de la langue et du pharynx, ni les muscles respiratoires ou les sphincters.

Elle est telle qu'on peut imprimer aux membres des mouvements excessifs dans toutes les articulations ; les muscles sont mous et flasques ; quelques faibles contractions volontaires sont encore possibles mais insuffisantes pour déterminer des mouvements.

L'enfant ne peut naturellement marcher, ni se tenir debout ; quand les muscles du tronc sont touchés, il ne peut même se tenir assis. Il n'y a pas de trouble sensitif, sensoriel ou psychique.

Il est évident que c'est cette atonie musculaire qui, chez notre malade, nous avait frappé de prime abord. Mais ici, le fait est certain, nous n'avons pas

affaire à une affection congénitale. Les parents nous disent que l'enfant a marché, que seule elle arrivait à se mettre debout et à faire quelques pas. Il faut donc rejeter le diagnostic de myatonie congénitale.

Affections acquises. — Eliminons rapidement le groupe des affections médullaires aigües, dépendant d'un processus infectieux, caractérisées par une paralysie flasque et une évolution rapide, souvent fatale. La marche de l'affection nous permet en effet d'écarter une myélité ou une méningo myélité aigüe. La paralysie spinale infantile se trouve de ce fait écartée.

Nous arrivons ainsi au groupe des paraplégies flasques à évolution lente. L'altération des muscles peut-être :

1° D'origine névritique.

2° D'origine myopathique.

3° D'origine myélopathique.

I. *Origine névritique.* — Dans ce cas rentre la névrite interstitielle hypertrophique. C'est une maladie familiale, débutant par l'atrophie des pieds, puis des mains, lentement progressive. Ses signes particuliers sont l'intensité des troubles sensitifs qui rappellent ceux du tabès (douleurs fulgurantes) : l'hypertrophie, sensible au palper, des nerfs périphériques ; de la cyphoscoliose.

Rien de tel ici.

II. *Origine myopathique.* — Toutes les myopathies peuvent aboutir à l'impotence paraplégique. Mais deux formes seulement réalisent ce syndrome précoce et intense.

Ce sont : la paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne et la myopathie type Leyden-Mœbius.

Les autres types de myopathies, type scapulo-huméral ou myopathie junévile d'Erb, type facio-scapulo-huméral de Landouzy Dejerine sont à écarter immédiatement.

Dans la paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne, la maladie débute vers la cinquième année par un affaiblissement des membres inférieurs contrastant avec l'hypertrophie apparente de la musculature de ces membres. L'affaiblissement augmente progressivement et la marche devient pénible, lente, maladroite. Ce qui est caractéristique, c'est la difficulté qu'a l'enfant à se relever quand on le couche tout de son long par terre, sur le dos. A mesure que la maladie progresse, l'augmentation de volume des membres inférieurs contraste avec l'atrophie de la musculature du reste du corps.

La myopathie type Leyden Mœbius débute au même âge que la forme précédente et a la même localisation ; elle n'en diffère que par l'absence de pseudo-hypertrophie.

Il n'y a dans ces deux maladies à aucun moment, de trouble de sensibilité. L'intelligence est conservée ainsi que les fonctions des sphincters ; les réflexes ne sont diminués qu'en proportion de l'atrophie des muscles correspondants, il en est de même de la contractilité électrique. Ce sont deux maladies à caractère familial ; elles sont très lentement, mais fatalement progressives.

Donc ici encore la symptomatologie et l'évolution

nettement différentes de ce que nous avons décrit chez notre malade nous permettent d'écarter le diagnostic de myopathie.

III. *Origine myelopathique.* — Dans ces myelopathies, un des caractères principaux est encore le caractère héréditaire ou familial que nous n'observons pas chez notre malade. Nous devons rejeter l'amyotrophie type Charcot-Marie, maladie très nettement familiale, où les muscles malades sont le siège de contractions fibrillaires, où il existe des troubles vaso-moteurs, et parfois des troubles de la sensibilité.

L'amyotrophie filiale de la première enfance ou amyotrophie type Hoffmann-Werding se caractérise par une atrophie musculaire débutant dès la première enfance (fin de la première année ou au début de la deuxième). Ce sont les muscles des cuisses et du bassin qui sont les premiers touchés. Cette atrophie frappe les muscles en masse et rapidement ; elle est parfois masquée plus ou moins par l'adipose sous-cutanée. La paralysie et l'atrophie s'étendent aux muscles du cou et de la nuque, aux muscles des membres supérieurs, en commençant par l'épaule et le bras. Les muscles de la face ne sont pas intéressés. Il y a disparition des réflexes tendineux, réaction de dégénérescence complète ou partielle, peu ou pas de contractions fibrillaires. La sensibilité n'est intéressée à aucun moment. Mais si cette forme paraît en certains points rappeler ce que nous avons observé chez notre malade, l'évolution de cette amyotrophie type Hoffmann-Werding nous

oblige à l'éliminer également, car à l'inverse de ce qui s'est produit chez notre malade, l'évolution de l'amyotrophie familiale de la première enfance, est rapide, progressive, à pronostic fatal.

IV. *Origine traumatique.* — Nous venons donc de voir que nous avons été dans l'impossibilité de classer dans l'un ou l'autre des groupes que nous venons de passer en revue cette forme d'amyotrophie généralisée qui fait l'objet de notre observation. Mais nous savons que le traumatisme peut-être à l'origine de tableaux cliniques extrêmement variables suivant les lésions produites. Le rapport de causalité entre certaines amyotrophies et le traumatisme n'est plus aujourd'hui discuté.

a) Le traumatisme peut provoquer à distance une lésion nerveuse centrale ou périphérique, capable de produire une amyotrophie secondaire. On sait, en effet, que dans certains cas, rares à la vérité, les chocs violents, les commotions peuvent donner naissance à des névrites dégénératives dont une des manifestations cliniques est l'atrophie des muscles innervés par les nerfs atteints de dégénérescence.

Mais, dans ces faits, la topographie des amyotrophies est en rapport étroit avec le point d'application du traumatisme. Or, ce n'est pas le cas ici. De plus, il serait exceptionnel que dans ces faits de ce genre, seuls les neufs moteurs soient atteints, et en général on peut mettre en évidence des troubles de la sensibilité, qui, chez notre malade faisaient absolument défaut.

b) Déjà avant la guerre, certains auteurs, particulièrement des auteurs allemands, Erb, Hitzig, Frankl-Hochwart, Hoffmann, Hösslin, admettaient que le traumatisme pouvait être à l'origine possible de certaines myopathies primitives. D'autres admettaient le fait, tel Kurt Mendel, mais ne reconnaissaient pas au traumatisme seul cette possibilité de provoquer la dystrophie ; d'après eux, il existerait une prédisposition antérieure, et le traumatisme n'aurait que la valeur d'un agent mécanique favorisant le développement local de la lésion musculaire.

Claude, Vigouroux et Lhermitte ont montré l'existence réelle de ces dystrophies musculaires du type myopathique consécutives aux traumatismes de guerre ; quatre observations ont été présentées. Chez tous quatre, l'amyotrophie s'est développée après le fait de guerre ; rien dans l'hérédité ou le passé pathologique n'autorisait à rattacher ces amyotrophies à une cause quelconque en dehors du traumatisme. Mais les faits cliniques observés dans ces différentes observations : localisation de l'atrophie sur les muscles de la ceinture scapulaire, absence des phénomènes imputables à une lésion des centres ou des nerfs moteurs ou sensitifs, diminution de l'activité fonctionnelle du muscle, proportionnelle au degré de son atrophie, conservation des réactions électriques normales simplement diminuées, mais non perverties sur les muscles atrophiés, nous permettent de rejeter formellement l'identité entre ces dystrophies musculaires du type myopathique et ce que nous avons observé chez notre malade.

c) D'autres amyotrophies ont pu être rapportées, celles-là étant d'origine bulbo-spinale. MM. Lhermitte et Cornil en rapportent deux exemples. Dans l'un, l'amyotrophie survenue cinq mois après le traumatisme se localisa aux muscles des mains et des avant-bras ; dans l'autre, les noyaux des X, XI et XII paires craniennes du côté où avait porté le choc étaient intéressés, on relevait en outre, dans ce dernier cas, des troubles dysphagiques et dysphoniques marqués, indiquant l'envahissement progressif des noyaux bulbaires jusque là ménagés. Ces amyotrophies, indiscutablement d'origine bulbo-spinale, surviennent tardivement après le traumatisme et progressent lentement, mais régulièrement. Donc par leur développement, par leurs caractères cliniques, par leur pathogénie, ces amyotrophies diffèrent de ce que nous trouvons ici.

d) Il nous faut encore parler des amyotrophies de type réflexe, c'est-à-dire celles qui sont secondaires à un traumatisme, qui s'accompagne de fractures ou de lésions articulaires.

Ce n'est pas le cas ici.

e) Il reste enfin une classe d'amyotrophies traumatiques d'origine myelopathique. Nous allons étudier plus longuement cette dernière variété et verrons si nous pouvons y faire entrer cette amyotrophie qui fait le sujet de notre observation.

Et d'abord dans cette observation peut-on affirmer l'existence du traumatisme à l'origine de l'affection ?

Si on relit l'observation que remarque-t-on ? Voici une enfant qui jusqu'au jour où avec ses parents,

elle fut surprise par le bombardement est en santé parfaite. Un obus tombe à son voisinage. On ne peut incriminer ici un choc direct ou indirect, une contusion par chute ou par projection d'éclat ou de pierre, contemporaine de l'explosion. S'il y a eu traumatisme, il n'a donc pas été direct. Il ne peut avoir existé que sous forme de commotion médullaire.

Une simple commotion médullaire aurait-elle pu produire des lésions organiques définitives ?

Avant la guerre, on réunissait sous le nom de commotion médullaire un certain nombre de syndrômes post traumatiques, paraplégiques ou quadriplégiques qui n'avaient pour caractère commun que d'être transitoires. La commotion médullaire n'était que la suppression momentanée de toutes les fonctions médullaires.

L'on avait pourtant déjà fait rentrer dans ce cadre des accidents durables et à l'autopsie on avait enregistré des lésions de la moelle. Minor avait observé cinq fois de la paralysie avec exagération des réflexes et rétention des matières et des urines. Trois fois le tableau clinique fut celui du syndrôme de Brown Séquard. Des exemples semblables avaient été publiés par Beck, Poth, etc.

Actuellement et par suite des observations nombreuses prises au cours de la guerre qui vient à peine de terminer, nous avons d'autres notions sur la question. Les constatations nouvelles ont donné à la commotion une base organique désormais solide.

C'est ici une commotion médullaire qui a été à l'origine des accidents observés chez notre malade,

accidents qui d'emblée accentués ont été depuis en s'amendant progressivement.

Nous ne voulons pas étudier ici, ces commotions ; nous savons combien nombreuses et variées peuvent être les lésions produites. A ces distributions très variables de lésions, lésions quelquefois localisées, souvent diffuses, correspond un tel polymorphisme de syndrômes commotionnels que ceux-ci peuvent simuler d'une façon assez approximative, toutes les affections à lésions localisées, disséminées ou diffuses du système nerveux central.

Nous laisserons donc de côté les divers syndrômes signalés à la suite de lésions en foyer du cerveau, du mésencéphale, à la suite de lésions vicérales et des organes des sens.

Nous passerons simplement une revue rapide des syndrômes commotionnels observés après lésion médullaire.

Nous verrons que dans ce cadre rentre justement un syndrôme d'amyotrophie diffuse, que nous étudierons plus en détail, puisque c'est ce syndrôme que nous avons observé chez notre malade.

Nous étudierons ensuite, la nature des lésions qui peuvent être à l'origine de ces amyotrophies, lésions que nous soupçonnons devoir se trouver au niveau des cellules radiculaires antérieures de la moelle épinière.

Enfin, dans un dernier chapitre, nous nous efforcerons d'étudier le mécanisme de production de ces lésions et nous verrons les diverses théories quant à la pathogénie de la commotion.

SYNDROMES MEDULLAIRES PRODUITS PAR LA COMMOTION

A. — Paraplégies

La plupart des observations se rapportent au même syndrome clinique : la paraplégie. Cette paraplégie d'abord flasque devient spasmodique. Les sensibilités profondes sont généralement abolies dans les membres inférieurs, tandis que les réflexes tendineux, très exagérés, s'accompagnent de clonus du pied et de la rotule bilatéral.

Les observations de paraplégies post-commotionnelles sont nombreuses. Ravaut rapporte le 8 avril 1915, un cas de paraplégie complète avec anesthésie remontant jusqu'à l'ombilic et rétention d'urine, survenue à la suite de l'explosion d'un gros obus à faible distance. Le malade étourdi, mais non inconscient, n'avait pu se relever. Il n'avait aucune marque de blessure ou de contusion. La vessie contenait un liquide fortement hémorragique ; la ponction lombaire amena, sous forte pression, un liquide sanglant.

Guillain signale le 17 mai 1915 deux cas de paraplégie nettement organique, immédiatement consé-

cutive à des éclatements de projectiles sans plaie extérieure.

Dans un cas, il s'agit d'un soldat du génie auprès duquel un obus de fort calibre éclate sans le blesser ; il eut d'abord pendant quelques jours une paraplégie complète. Puis les symptômes paralytiques se localisèrent au membre inférieur droit et enfin aux seuls muscles de la région postérieure de la cuisse. On constatait cependant que les réflexes rotuliens étaient très exagérés, que la trépidation spinale existait ; le réflexe cutané plantaire était aboli.

Quatre mois après, il persistait de la faiblesse des muscles de la région postérieure de la cuisse droite ; le malade pouvait marcher une demi-heure, mais ensuite apparaissait de la claudication intermittente, le réflexe rotulien était toujours exagéré, le réflexe cutané plantaire nul.

Dans l'autre cas il s'agit d'un soldat de 20 ans qui était au poste d'écoute dans un tranchée de première ligne. Une bombe éclate auprès de lui. Il perd connaissance, revient à lui au bout d'une demi-heure, étant sourd et paraplégique. La surdité disparaît rapidement, mais la paraplégie persiste. A l'examen, cinq jours après l'accident, il fut constaté une paraplégie presque totale des membres inférieurs, sans troubles sphinctériens, avec les réflexes rotuliens, crémastériens, cutanés abdominaux et cutanés plantaires absolument normaux ; le liquide céphalo-rachidien était également normal. Bien que cette paralysie parut le type de la paralysie hystérique

fonctionnelle, l'évolution a montré que ce diagnostic aurait été erroné. En effet, si certains mouvements sont réapparus, une amyotrophie diffuse des membres inférieurs s'est créée, les réflexes rotuliens se sont exagérés, la trépidation spinale spontanée et provoquée s'est montrée et des signes de dégénérescence du faisceau pyramidal sont maintenant évidents.

Heitz a observé en 1914 cinq cas de paraplégie chez des soldats commotionnés par l'éclatement d'obus à courte distance. Deux se sont terminés par la mort, mais l'autopsie ne fut pas faite. Dans aucun cas, on ne fit de ponction lombaire. Les symptômes observés prouvaient le caractère organique de la lésion, notamment les troubles sphinctériens et les anesthésies à type radiculaire.

L'évolution ultérieure a d'ailleurs confirmé l'hypothèse :

1^er^ cas. — Paraplégie presque complète, anesthésie remontant jusqu'aux aînes, mais en partie dissociée, à type syringomyélique dans le territoire des racines sacrées ; légers troubles de la miction après une rétention passagère ; conservation des réflexes rotuliens, abolition des plantaires ; rachialgie. Amélioration, mais encore très incomplète, au bout de cinq mois.

2^e^ cas. — Paraplégie absolue — anesthésie très étendue surtout marquée dans le domaine des trois dernières dorsales et de la première lombaire à type syringomyélique ; réflexes rotuliens et plantaires abolis, pas de troubles sphinctériens ; rachialgie et

douleurs des jambes ; congestion pulmonaire précoce et escarres. Guérison encore incomplète après cinq mois.

3e cas. — Paraplégie d'abord absolue, atténuée après quelques jours ; anesthésie totale limitée à la zone des racines sacrées — réflexes conservés ; troubles de rétention urinaires ; rachialgie. Guérison très incomplète après quatre mois et demi.

4e cas. — Paraplégie presque totale, plus prononcée à gauche. Réflexe rotulien gauche aboli, droit très faible. Anesthésie à type syringomyélique dans le domaine des racines sacrées et des dernières lombaires — gros troubles sphinctériens, rétention puis incontinence. Pas de rachialgie — mort après un mois par complications pulmonaires et escarres.

5e cas. — Paraplégie absolue — réflexes abolis — anesthésie totale dans le territoire des racines sacrées et de la 4e et 5e lombaires ; à type syringomyélique sur les 11e et 12e dorsales, 1re, 2e et 3e lombaires. Gros troubles sphinctériens de rétention, puis d'incontinence, rachialgie. Escarre, complications pulmonaires — mort le 10 janvier.

Froment, le 29 juillet 1915, relate une observation complète d'un sergent, à 30 centimètres duquel un obus avait éclaté. Il avait été recouvert de terre, mais sans être traumatisé ; le malade ne présenta d'ailleurs aucune ecchymose immédiate ni tardive. Il put aller, aidé de deux brancardiers, jusqu'au poste de secours, à 400 mètres de la tranchée. Aucun moment, il n'a perdu connaissance. Un quart d'heure

s'est écoulé entre le trauma et le moment où le malade arriva au poste de secours. A dater de cet instant, il ne peut plus faire exécuter aucun mouvement à ses jambes, il est complètement paraplégique.

Examiné après 24 heures : paraplégie complète, réflexes rotuliens forts, achilléens faibles, pas de clonus de la rotule, pas de trépidation épileptoïde. Anesthésie tactile complète remontant jusqu'à la racine de la cuisse. Anesthésie à la douleur complète pour les excitations faibles. Enormes erreurs de localisation. Analgésie thermique complète, sens des attitudes absolument nul. Réflexes cutanés exagérés.

La ponction lombaire après 48 heures, donne un liquide hypertendu, clair, avec de nombreuses hématies et un léger excès d'albumine.

Ce soldat revu six mois après présentait une amélioration nette : atrophie et hypoexcitabilité musculaire du membre inférieur gauche, exagération du réflexe rotulien gauche, légère thermo-anesthésie du pied gauche, rachialgie intense et persistante avec irradiation le long des sciatiques.

A la Société de Neurologie, le 29 juillet 1915, Pierre Marie et Chatelain rapportent l'observation d'un soldat entré à la Salpêtrière, pour troubles paralytiques accentués du membre inférieur droit à la suite d'un éclatement d'obus. De l'examen clinique de ce malade, de l'existence de troubles de sensibilité thermique et sécrétoire limités au côté droit, Pierre Marie et Chatelain en déduisent que les lésions sont limitées à la moitié droite de la moelle

lombo-sacrée et à la substance grise. A remarquer dans l'histoire de ce malade l'absence de tout choc nerveux au moment de l'accident ; le malade n'a pas été renversé, n'a pas perdu connaissance, il a continué à marcher pendant plusieurs heures, n'éprouvant qu'une certaine courbature lombaire et un alourdissement progressif de la jambe droite.

Joubert rapporte, le 23 octobre 1915, l'observation d'un canonnier projeté à terre par l'éclatement d'un obus. A son entrée à l'hôpital, il est dans l'impossibilité de se mouvoir. Aucune lésion apparente ; aucune douleur.

Membre supérieur droit parésié, membre supérieur gauche normal. Paralysie complète des membres inférieurs avec anesthésie jusqu'à la ceinture. Paralysie des sphincters. La ponction lombaire donne issu à un liquide nettement hémorragique. Le malade est obnubilé, passif et ne réclame qu'à boire. Les jours suivants la parésie du membre supérieur droit s'améliore. La paraplégie reste absolue. Le malade accuse des fourmillements dans les plaies et dans la main droite. Une vaste escarre sacrée se forme, la température s'élève, l'obnubilation s'accentue et le malade meurt dans le coma 17 jours après la blessure. Pas d'autopsie.

Guillain et Barré rapportent, le 26 mai 1916, l'observation d'un malade qui, consécutivement à l'explosion d'une bombe, a présenté des troubles nerveux très légers en apparence, mais dont la nature organique ne laisse aucun doute. Ils étaient caractérisés par de la céphalée, de l'asthénie, des

vertiges et des modifications des réflexes. Les signes pyramidaux se sont traduits par la trépidation épileptoïde du pied et par le réflexe cutané plantaire en extension bilatérale. Au bout d'un mois, les troubles se sont amendés et le réflexe cutané plantaire est redevenu normal d'un côté.

L'observation rapportée par Lhermitte est intéressante, tant par son étiologie que par son évolution.

Il s'agit d'un soldat qui était à plat ventre lorsqu'un obus éclata auprès de lui. Il ne fut nullement bousculé, garda toute sa connaissance. Immédiatement après le choc, les quatre membres étaient paralysés.

Soigné à l'ambulance voisine, la mobilité des membres supérieurs fut rapidement récupérée, tandis que la paraplégie complète dura un mois.

Six mois après le trauma, marche possible, mais pénible. Violentes douleurs s'irradiant de la fesse aux pieds. Réflexes tendineux exagérés, clonus bilatéral du pied et de la rotule. Réflexes crémastériens et abdominaux gauches abolis. Réflexes plantaires en extension surtout à gauche.

Réflexes de défense brusques et amples. Le membre inférieur gauche présentait une incoordination à type cérébelleux, à droite seulement légère dysmétrie.

Sensibilité moins touchée. Hypoesthésie. Sensibilité profonde abolie dans les membres inférieurs. Pas de troubles trophiques, ni vaso-moteurs, ni sphinctériens.

André Leri a observé plusieurs cas de paraplégie indiscutablement organique, immédiatement consécutive à des éclatements d'obus à proximité. L'un d'eux, intéressant par sa localisation étroite, a été rapporté par lui le 29 juin 1916 :

« P..., 31 ans, cultivateur. Le 22 mars 1916, ce soldat se trouvait dans une tranchée, quand un gros obus éclata une dizaine de mètres derrière lui et à sa gauche. Il fut renversé en avant, face contre terre. Il ne perdit pas connaissance. Il fut incapable de se relever, ses membres inférieurs lui refusant tout service.

« Cette paraplégie totale se localisa rapidement et strictement aux deux pieds (pied et orteils à gauche, orteils seuls à droite). Conservation de tous les réflexes tendineux et cutanés qui sont assez forts, à l'exception des réflexes achilléens et cutanés plantaires qui sont abolis. Anesthésie totale superficielle et profonde (contact, douleur, température, notion de position, sensibilité vibratoire), du pied et du quart inférieur de la jambe gauche, de la plante et de la moitié antérieure du dos du pied à droite. Aucun trouble sphinctérien ou génital à aucun moment. Tardivement, importants troubles trophiques du talon gauche, escarre et gros phlegmon de la partie inférieure de la jambe, lequel fut presque complètement anesthésique. Le liquide céphalo-rachidien a révélé une grave leucocytose, purement lymphocytaire (de douze à quinze lymphocytes par champ), survenue tardivement ».

En somme symptomatologie permettant de localiser très nettement la lésion produite au niveau de l'épicône médullaire, c'est-à-dire dans les segments médullaires correspondant aux premières et deuxièmes racines sacrées.

B. — **Syndrôme de Brown Séquard**

Dans d'autres faits le syndrôme paraplégie s'accompagne de troubles importants et particuliers de la

sensibilité, troubles en rapport, selon toute vraisemblance, avec un ou plusieurs foyers hémorragiques. Ainsi pourrons-nous décrire un syndrôme de Brown Séquard, post-commotionnel.

Une première observation a été rapportée le 3 juin 1915 par M. Babinski. La paralysie s'est développée chez un sujet, à ce moment-là couché en tirailleur, sans que par conséquent il ait été projeté à terre et sans qu'on puisse invoquer l'hypothèse de contusion consécutive à un choc.

Un obus venant d'éclater à ses côtés, il ressentit une douleur violente dans les reins. Voulant imiter ses camarades qui se repliaient, il ne le put, ses membres inférieurs complètement paralysés lui refusant tout service. Ses camarades n'observant aucune trace de violence extérieure veulent le traîner en arrière ; le blessé, incapable de s'aider, constate que ses membres inférieurs traînent flasques et insensibles. Pendant quatre jours il reste sur le champ de bataille sans uriner ni déféquer.

La paralysie s'atténua rapidement ; le 27e jour après l'accident, le blessé put se tenir debout et même faire le tour de son lit.

Neuf mois après le traumatisme, il subsistait un syndrôme de Brown Séquard : paralysie du membre inférieur gauche avec thermo-analgésie croisée ; inversion des réflexes cutanés plantaires, abolition des réflexes crémastériens.

Le 29 juillet 1915, une nouvelle observation de syndrôme de Brown Séquard, consécutif à une commotion par éclatement d'obus était apportée à la

Société de Neurologie par M. Gilbert Ballet. Il s'agissait d'un soldat qui, après éclatement d'obus à proximité, eut une parésie de la jambe droite, avec exagération des réflexes du même côté et un clonus du pied, sans signe de Babinski, avec au membre inférieur gauche des réflexes normaux, mais une anesthésie à dissociation syringomyélique.

C. — **Syndrôme tabétiforme.**

Il a été également décrit des tabès post-commotionnels. Pitres et Marchand rapportent l'observation d'un commotionné chez qui existaient un certain nombre de symptômes qui pouvaient faire songer au tabès :

Abolition des réflexes patellaires et achilléens, ébauche du signe de Romberg et du signe d'Argyll Robertson, incoordination motrice, retard des sensations. Le syndrôme différait toutefois du tabès vrai par les signes suivants : avant la commotion le sujet ne présentait aucun trouble, et c'est en quelques jours que le syndrôme s'installa. Le malade n'eut jamais de douleurs fulgurantes. Enfin, certains symptômes n'appartenaient pas à la série tabétique ; tels la faiblesse musculaire, le sens des attitudes musculaire complètement conservé, la sensibilité profonde intacte. Enfin l'état du sujet a été en s'améliorant progressivement quelques mois après la commotion.

Henri François rapporte l'observation d'un sergent, commotionné, dont plusieurs mois après le trauma-

tisme, l'ataxie des membres inférieurs est le phénomène dominant du tableau clinique. Elle se manifeste à l'occasion des mouvements exécutés au commandement et acquiert son maximum de netteté pendant la marche. Elle coexiste avec de l'hypotonie musculaire, des troubles de la sensibilité osseuse et articulaire, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Il n'y a pas de modifications des réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation.

Liquide céphalo-rachidien très hypertendu, sans leucocytose, ni hyperalbuminose.

Il est donc logique d'admettre qu'une commotion, donnant lieu à une hypertension très marquée du liquide céphalo-rachien, puisse également donner naissance à des lésions des racines rachidiennes analogues à celles que Raymond et Lépine ont signalé au cours des affections s'accompagnant d'hypertension rachidienne avec dégénérescence secondaire des fibres des cordons.

Porot a observé un cas indiscutable de tabès à grands symptômes ataxiques et à stigmates complets, survenu tardivement après une commotion médullaire. Le sujet, un tirailleur indigène avait été commotionné en mai 1915, puis avait eu une période de paraplégie incomplète et transitoire ayant duré 3 mois ; après convalescence, il avait rejoint son dépôt, et sa guérison paraissait telle qu'il était retourné au front où il avait pu passer encore 5 mois ; il fut évacué pour troubles gastro-intestinaux fébriles, et c'est à ce moment qu'on releva les premiers signes d'une ataxie

actuellement considérable et, par la suite, de l'abolition de tous les réflexes tendineux, de l'inégalité pupillaire, des troubles de la sensibilité ; il eut, à l'occasion d'une ponction lombaire, de véritables crises gastriques qui durèrent 4 jours. Liquide céphalo-rachidien, albumine normale, lymphocytose très discrète, Wassermann négatif.

D. — **Retentissement sur les centres trophiques**

Enfin l'on doit signaler la possibilité d'un retentissement particulier des lésions commotionnelles sur les centres trophiques de la moelle.

Dans les deux observations suivantes dues à Hesnard (6 mars 1919), nous observons des modifications post-commotionnelles survenant tardivement. Chez l'un (7 mois après la commotion) apparition d'une modification télangectiasique, de couleur variant du rouge vif (temps chaud) au bleu noir (temps froid), des téguments de la main et du membre supérieur droit, jusque dans la région pectorale et derrière le scapulum, en pélerine. Hypothermie et hypoesthésie à l'extrémité du membre, s'atténuant en dégradé vers la racine, avec ébauche de dissociation symygomyélique de la sensibilité.

Dans le 2e cas, il s'agit d'un commotionné ancien (en août 1916) examiné en septembre 1918, qui présente en même temps que des symptômes classiques d'une séquelle commotionnelle médullaire au niveau des membres inférieurs (démarche légèrement ataxique, exagération des réflexes, Babinski, clonus du

pied et de la rotule, consécutifs à une paraplégie plastique), une déformation curieuse des deux mains. Griffe avec doigts en marteau et cavité palmaire interthénar-hypothénarienne avec bombement de la région métacarpio-phalangienne palmaire, entraînant une déformation considérable de la main et des doigts enraidis. Il y a de plus atrophie musculaire, sans réaction de dégénérescence des muscles de la main, sans paralysie nette, petits troubles trophiques des phanères et exagération légère des réflexes tendineux et osseux, sans troubles sensitifs.

Il semble bien que cette déformation soit en rapport avec des lésions médullaires hématomyéliques. Mais pourquoi les symptômes dystrophiques sont-ils si intenses au niveau des membres supérieurs, qui ont été moins paralysés que les membres inférieurs ? Bien que l'inactivité fonctionnelle ait dû jouer un rôle, une telle déformation ne peut guère s'expliquer que par un retentissement particulier des lésions commotionnelles sur les centres trophiques de la moelle cervicale.

E. — **Amyotrophies**

Il ne nous reste plus, pour en avoir fini avec notre revue des lésions médullaires produites par les commotions, qu'à étudier d'un peu plus près les observations qui ont été rapportées signalant des cas d'amyotrophies généralisées consécutives à des commotions.

Dans cette forme, les phénomènes paralytiques

font complètement défaut et l'apparation de l'atrophie musculaire est la seule expression de l'atteinte de la moelle. Cette amyotrophie qui suit la commotion peut-être assez généralisée ou limitée.

OBSERVATION I

La première observation relatant un cas d'amyotrophie généralisée a été relatée à la Société de Neurologie le 29 juillet 1915 par André Leri, Froment et Mahar.

Il s'agit d'un soldat qui, le 30 octobre, aux environs de Saint-Mihiel, occupait une tranchée de peu de profondeur, lorsqu'un obus de gros calibre éclata à faible distance. Il est accroupi dans la tranchée qui n'a pas plus de 50 centimètres de profondeur et ne subit du fait de cette déflagration, aucun traumatisme apparent. L'obus éclate à une distance de 3 ou 4 mètres, creuse en terre meuble, un trou de 2 mètres de diamètre, de 1 m. 50 de profondeur, mais saupoudre simplement le malade de terre.

Consécutivement à cet accident, il ne remarque d'abord qu'une assez grande difficulté à mouvoir ses membres, il suit ses camarades avec peine pendant les très courtes marches de 1 à 4 kilomètres, qu'il exécute pendant les deux jours suivants. Il ne parvient plus à boucler lui-même son sac. Tels sont les seuls symptômes immédiatement consécutifs qu'un interrogatoire, même très serré, permet de déceler. Le blessé croit qu'il s'agit d'une courbature, et ne s'alarme pas de son état.

Il faut noter encore que ces premiers symptômes remontent bien à l'accident lui-même. Le blessé, cultivateur de son métier, n'a jamais, jusqu'à ce jour, présenté aucun trouble moteur. On ne relève dans ses antécédents directs ou collatéraux aucun trouble nerveux. Il s'est battu à plusieurs reprises depuis le début de la campagne, du 24 au 25 août, du 4 au 6 septembre, dans l'Argonne et dans la Haute-Meuse ; jamais, il n'a éprouvé la moindre difficulté à suivre ses camarades, à

courir, à se relever rapidement ; jamais il n'a fait de chute maladroite. Il raconte même que son détachement fut surpris de nuit dans la Haute-Meuse par l'ennemi, qui se rendit maître d'un boyau de communication. Le détachement dut se replier à la hâte, au pas de course, puis exécuter une marche de 3 ou 4 heures dans des conditions assez pénibles ; huit jours auparavant, il a fait de longues étapes. Tous ces faits témoignent indiscutablement en faveur de l'intégrité de la motilité avant l'accident du 30 octobre.

L'enchaînement des phénomènes est donc ici des plus frappants : état tout à fait normal avant le choc ; consécutivement à celui-ci et pendant les deux premiers jours, courbature générale et impotence musculaire légère. Puis le troisième jour, s'installe brusquement, brutalement même, une impotence musculaire complète. Le blessé qui est assis dans la tranchée, s'aperçoit qu'il ne peut plus se lever avec ou sans les mains. Le matin même cependant, il a exécuté une marche de 3 kilomètres pour aller du cantonnement dans la tranchée. On le conduit au poste de secours distant de 200 mètres à peine, en le soutenant sous les bras, et de là, on le transporte jusqu'à l'hôpital de Bar-le-Duc. Le même soir, l'impotence musculaire est telle, qu'il ne peut porter ses aliments à la bouche et qu'on est obligé de lui donner à manger comme à un enfant.

Le blessé reste ainsi pendant 3 mois couché, bras et jambes complètement paralysés, incapable de s'asseoir dans son lit ou même de rester assis lorsqu'on ne l'étaye pas à l'aide d'une pile de coussins. Seuls, les mouvements de la tête et du cou sont normaux ; puis l'atrophie musculaire généralisée qui s'est installée au cours de cette période, rétrocède lentement.

Trois mois après l'accident, le malade était, à première vue, un type myopathique ; atrophie musculaire diffuse des membres, surtout à leur racine (avec en outre, une atrophie notable des mains type Aran-Duchenne) ; grosse atrophie des masses sacro-lombaires, cyphose dorsale et lordose-lombaire, ventre bombé ; facies un peu atone, bouche entr'ouverte ; rire en travers, démarche de canard, manière de se relever en grimpant sur ses cuisses. A l'examen électrique, contractions galvano-toniques durables (et, en outre, légère réaction

de dégénérescence). Aucun trouble sensitif. Aucun trouble trophique cutané. Aucun trouble sphinctérien.

En somme le diagnostic qui, ici paraissait s'imposer était celui de myopathie. Seules, l'atrophie marquée des mains, l'existence d'une réaction de dégénérescence incomplète pouvaient faire douter de ce diagnostic. Mais ces deux symptômes ont été relevés dans certains cas de myopathie indiscutable. L'évolution des symptômes, qui en quelques mois s'améliorèrent beaucoup, n'était pas non plus celle d'une atrophie musculaire myélopathique, mais par la suite les auteurs de cette observation apprenaient que la rétrocession s'était arrêtée et que le malade était resté en grande partie amyotrophique.

OBSERVATION II

Dide et Lhermitte ont observé un fait analogue.

Il s'agit d'un soldat de 25 ans, sans antécédents pathologiques héréditaires ni personnels qui, fortement commotionné par la déflagration d'un obus, est évacué vers l'intérieur, pour le syndrôme classique de la commotion cérébrale. Dans le train sanitaire qui le transporte, il est pris le soir du 2e jour, brusquement d'une paralysie des membres supérieurs, tel qu'il ne peut plus s'alimenter seul, alors que quelques moments auparavant, il tenait aisément le bol rempli de chocolat.

Cette paralysie s'étend aux membres inférieurs, puis rétrocède en quelques semaines.

Lorsque Dide et Lhermitte virent ce blessé, toute trace de paralysie avait disparu, mais il présentait une amyotrophie des mains et de l'extrémité inférieure des avant-bras, type Aran-Duchenne. La

sensibilité, la réflectivité étaient normales, mais les réactions électriques étaient fortement troublées dans les muscles atrophiés : affaiblissement extrême, ou disparition de la contractilité faradique et inversion sur quelques interosseux de la formule polaire, P>N.

OBSERVATION III

A. Leri et Molin de Teyssieu rapportent l'observation d'un soldat qui, à la suite d'une commotion, présenta une atrophie musculaire très prononcée et très irrégulièrement disséminée ; cette atrophie avait des caractères d'origine myélopathique, mais sa distribution était absolument atypique.

S..., 28 ans, cultivateur, mobilisé dès le début de la guerre. Evacué en septembre 1914 et en juin 1915 pour blessures très légères guéries sans complications.

Le 27 septembre 1917, il a été renversé par l'éclatement d'un obus tombé derrière lui, il n'a pas perdu connaissance, s'est relevé seul et ayant quelques écorchures au front et à la région rotulienne gauche, s'est rendu à pied au poste de secours, assez éloigné, il a été évacué.

Vingt-cinq jours après, il a constaté que les doigts de sa main gauche se fléchissaient progressivement sans qu'il put les étendre ; il avait quelques douleurs sourdes, peu intenses mais à peu près continues, dans l'avant-bras gauche. En même temps, impotence fonctionnelle de l'épaule droite. Il reprit néanmoins son service en novembre 1917, mais très rapidement l'impotence du membre supérieur gauche a augmenté au point de lui rendre tout travail impossible ; au bout de 15 jours, il a été évacué.

A l'examen : Du côté droit, les bras tombants, chute nette de l'épaule avec abaissement du mamelon, clavicule plus saillante, creux sus-claviculaire beaucoup plus marqué, ligne du

cou interrompue par la saillie de l'angle supéro-interne de l'omoplate, méplat du deltoïde.

Quand le malade porte le bras en avant, l'omoplate droite s'éloigne fortement de la ligne médiane et se place parallèlement au plan frontal ; son bord interne reste perpendiculaire à la ligne épineuse et s'écarte du tronc ; elle est plus élevée que la gauche. L'omoplate gauche bascule normalement, mais les creux sous et sus-épineux sont fortement marqués.

Quand le malade cherche à porter les bras en croix, l'omoplate droite s'élève, son bord interne se décolle et reste plus écarté de la ligne médiane qu'à gauche ; le bras droit ne peut atteindre l'horizontale, il ne dépasse pas 70°. On constate une atrophie notable de la partie supérieure des faisceaux moyens du deltoïde et une séparation des faisceaux antérieurs qui sont animés de contractions fibrillaires presque continues.

Le haussement d'épaule se fait beaucoup moins à droite.

Au bras droit, le triceps est mou et parait atrophié, mais sa force est peu diminuée ; les muscles antérieurs sont bien conservés. Les muscles de l'avant-bras et de la main sont normaux, et tous les mouvements se font bien, il y a peut être pourtant une légère diminution de l'éminence thénar.

Du côté gauche, le deltoïde est plus atrophié qu'à droite, le triceps est moins diminué. Mais il y a surtout une atrophie en masse des muscles extenseurs des doigts ; les doigts sont fléchis à angle droit au niveau de leur première phalange et ne peuvent être volontairement relevés, mais les radiaux sont relativement conservés, car l'extension du poignet se fait bien. Les doigts peuvent être étendus passivement sans difficulté. Pas d'écartement des doigts. Presque pas de mouvements spontanés du pouce. Atrophie de l'éminence thénar qui est animée de mouvements fibrillaires. Atrophie des espaces interosseux notamment du premier.

Aux deux membres inférieurs, la musculature des cuisses est bien conservée, celle des jambes est très diminuée globalement, un peu en jambes de coq. Quand les genoux se touchent, les mollets s'écartent de 6 cent., les talons de 11, par double genu valgum, secousses fibrillaires dans les jumeaux ; pieds creux, un peu plus à gauche ; tendance à la griffe des orteils.

Les muscles de la face et du tronc paraissent normaux.

Tous les réflexes tendineux des quatre membres sont abolis, sauf le radio-fléchisseur des doigts à gauche et le radial qui est ébauché à droite. Réflexes abdominaux et crémastériens normaux et égaux, Plantaires en flexion.

Aucun trouble de sensibilité objective ou subjective.

Examen électrique : à droite, trapèze inexcitable dans ses faisceaux moyens, secousses lentes dans les portions supérieure et inférieure ; grand dentelé et deltoïde, secousses lentes ; rhomboïde, secousses lentes.

A gauche : Soux-épineux, diminution quantitative ; extenseurs propres des doigts et interosseux inexcitables, nerf radial normal.

Aucun antécédent de syphilis, Wassermann négatif. Aucune intoxication. Rien au cœur, ni aux poumons. Ni sucre, ni albumine dans l'urine. Ponction lombaire : pas d'hypertension, pas d'albuminose, pas de lymphocytose.

OBSERVATION IV

A. Léri rapporte cette autre observation :

Un soldat était dans une tranchée quand un obus de moyen calibre éclata sur le parapet, à environ un mètre de lui ; il était assis, fut légèrement enterré, mais n'eut aucun mal et continua son service. Le lendemain, il se sentit fatigué ; on lui donna un poste de repos relatif ; il y eut les pieds gelés et fut évacué pour ce motif cinq jours après l'accident.

Pendant le voyage d'évacuation, il ressentit les premiers troubles, il fut incapable de déboutonner sa culotte, de remonter seul dans le compartiment, d'écrire une carte postale, on le coucha, il voulut se relever, il s'affala. Il arriva à destination, paralysé des quatre membres, un peu fébrile, sans douleurs ni anesthésie.

Dès le 15e jour après l'accident, il constata un certain degré d'atrophie de ses quatre membres ; l'atrophie augmenta, et, un an après, dans un centre neurologique, on constata une atrophie musculaire généralisée à tous les muscles du corps,

sauf ceux de la tête, sans troubles des réactions électriques ni modification de la sensibilité.

Six mois plus tard, on ne constate plus qu'une légère atrophie des membres supérieurs et surtout de leurs extrêmités (face dorsale des avant-bras, interosseux, éminences hypothénar et partie interne des thénar), simulant plus ou moins une parésie atrophique bilatéral du cubital ; aucun trouble réflexe ou sensitif.

OBSERVATION V

Encore une observation de Léri devant lequel un sujet se présente avec l'aspect d'une paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial gauche ; on apprend que, il y a 18 mois, brusquement le matin au réveil, il n'a pu mouvoir son bras. A l'examen, on se rend compte que le plexus brachial supérieur n'est ni complètement, ni seul atteint, que la paralysie frappe d'autres muscles du membre supérieur gauche, et qu'elle s'accompagne d'une amyotrophie atteignant quatre centimètres. De plus, certains muscles du côté droit sont également parésiés et atrophiés, les sus et sous-épineux, sterno-mastoïdien, masséter, et l'on constate une réaction de dégénérescence partielle dans les muscles périscapulaires droits. Enfin l'amyotrophie porte également en partie sur les membres inférieurs, surtout à droite. Les réflexes des deux membres supérieurs sont abolis ainsi que l'achilléen droit. Par un interrogatoire serré, on apprend que, quinze jours avant le début des troubles, un obus est tombé, à environ cinq mètres devant le sujet et l'a renversé ; il n'a pas perdu connaissance, s'est relevé de lui-même, et a continué son service sans rien ressentir d'anormal pendant les deux semaines suivantes.

OBSERVATION VI

Autre observation, encore de Léri, où la relation de cause à effet paraît moins évidente :

Un soldat de 28 ans se trouvait à la porte d'un abri ; un obus tomba sur l'abri et l'effondra. Le soldat fut, pour ainsi

dire, attiré et projeté au fond de l'abri. Il perdit connaissance. Il revint à lui quelques instants après et continua son service. Plusieurs jours après, il fut évacué pour angine.

Trois à quatre semaines seulement après l'explosion, un matin en se levant, il sentit brusquement ses membres inférieurs raides et incapables de le soutenir ; il fut obligé de se recoucher. Pendant un mois, il eut les jambes rigides et inertes, même au lit ; elles étaient encore un peu raides quand il se releva ; plus tard, elles devinrent molles, flasques et fléchissaient sous lui. Six mois après environ, on constate : abolition complète de la sensibilité, atrophie musculaire généralisée, syndrôme myélopathique lombaire avec faiblesse des jambes. Six mois plus tard encore, on ne constate plus qu'à peine un peu de faiblesse des membres inférieurs, sans amyotrophie, sans trouble réflexe ou sensitif.

OBSERVATION VII

Bonomo enfin apporte également une observation de tétraplégie à type poliomyélitique à la suite d'une commotion. Il s'agit d'un individu, jusqu'alors bien portant qui, à la suite d'un éclatement de bombe, présenta après trois jours passés dans un état comateux, une paralysie flasque absolue de toute musculature du corps, excepté des muscles du cou et de la tête. Il y eut seulement dans les premiers jours des troubles de la parole. Pas de troubles de la sensibilité. Pas de troubles sphinctériens. Après deux mois, l'état s'améliora, le malade commença à remuer les jambes et puis les bras, en débutant par l'épaule. Il existait aussi une paralysie des muscles du tronc et des réactions dégénératives nettes sur les muscles paralysés, proportionnellement au degré de la paralysie. Le blessé présentait à la main l'atrophie caractéristique de la forme Aran-Duchenne. L'état des réflexes profonds était très intéressant : abolis dans les muscles paralysés, normaux dans les muscles normaux, ils étaient augmentés dans les muscles parésiés.

L'état s'améliora de plus en plus et un an environ après l'accident le blessé quitta le centre neurologique presque

complètement guéri, ne présentant plus qu'une légère atrophie des petits muscles de la main. La paralysie et l'atrophie étaient rigoureusement symétriques.

OBSERVATION VIII

Duperié, en juillet 1916, a signalé également avoir observé deux cas d'amyotrophie type Aran-Duchenne consécutifs à une commotion. Dans ces deux cas, il a vu rétrocéder et guérir l'amyotrophie.

OBSERVATION IX

Sans doute, peut-on rapprocher de ces observations les atrophies musculaires d'un membre ou d'une partie du corps qui s'installeraient parfois en quelques jours après une commotion.

Du Roselle et Oberthur en ont signalé deux cas. Dans un cas, l'amaigrissement a porté sur la moitié droite du corps avec affaiblissement des réflexes tendineux de ce côté, s'accompagnant de légers troubles sphinctériens. En 10 jours, la cuisse droite mesurait 4 centimètres et le mollet 3 centimètres de moins que l'autre côté ; l'épaule et le bras droit étaient également atrophiés.

Deux mois après, la réparation était presque complète.

ETUDE CLINIQUE DES AMYOTROPHIES POST-COMMOTIONNELLES

Donc, à l'heure actuelle nous pouvons avoir une vue d'ensemble sur cette question des amyotrophies post-commotionnelles. Si nous rapprochons l'une de l'autre les observations publiées, nous constatons que ces atrophies musculaires consécutives aux commotions spinales ont leurs caractères cliniques propres.

Elles ne sont jamais immédiatement consécutives à la commotion. Il y a toujours entre la commotion et l'apparition des phènomènes paralytiques un intervalle pendant lequel le blessé est absolument conscient. Cet intervalle est variable, tantôt lent, tantôt assez espacé.

Observation I. — C'est le troisième soir que l'impotence musculaire apparaît brusquement.

Observation II. — Dans le train sanitaire, le deuxième soir, le blessé est pris brusquement d'une paralysie des membres supérieurs.

Observation III. — Quinze jours après seulement, le blessé observe de l'impotence musculaire.

Observation IV. — Premiers troubles d'impotence durant le voyage d'évacuation, le sixième jour après l'accident.

Observation V. — Intervalle de quinze jours entre la commotion et le début des accidents.

Observation VI. — Trois à quatre semaines seulement après la commotion, impotence des membres inférieurs.

Observation VII. — Exceptionnellement, la paralysie s'installe après trois jours passés dans le coma.

Après cet intervalle, la paralysie s'installe brusquement ou non. Si des phénomènes d'impotence la précèdent le blessé s'en rend compte.

Les phénomènes de paralysie sont généralement très étendus. Ainsi dans les observations I, II, IV, VI et VII, la paralysie est-elle absolue, sauf pour les muscles de la tête et du cou. Dans l'observation III l'on n'a observé que l'impotence de l'épaule droite et du bras gauche. Dans l'observation V, il n'y a eu que la paralysie du bras gauche.

L'atrophie s'installe rapidement et se généralise presque toujours. Les muscles de la tête et du cou sont généralement respectés.

Observation I. — Atrophie des muscles, avec atrophie notable des mains, type Aran-Duchenne. Atrophie des masses sacro-lombaires.

Observation II. — Atrophie des mains et de l'extrémité inférieure des avant-bras, type Aran-Duchenne.

Observation III. — Atrophie des membres supérieurs, atrophie des jambes.

Observation IV. — Atrophie généralisée, sauf aux muscles de la tête.

Observation V. — Atrophie des membres supérieurs, en partie des membres inférieurs.

Observation VI. — Atrophie généralisée.

Observation VII. — Atrophie généralisée, sauf aux membres de la tête et du cou.

Observation IX. — Atrophie de la moitié droite du corps.

Presque toujours les réflexes tendineux sont abolis (Obs. I, III, V, VII). Dans aucune observation, on ne signale des troubles des sphincters, ni des troubles trophiques. En général, il n'y a pas de troubles de sensibilité ; dans l'observation VI seule, on signale une abolition de la sensibilité ; nulle part on ne signale des phénomènes douloureux spontanés.

La réaction de dégénérescence a été signalée dans toutes les observations, sauf une.

Enfin, toutes ces observations montrent que ces atrophies musculaires ont une tendance remarquable à l'amélioration spontanée ; quelquefois même l'amélioration a été telle que le mot de guérison a pu être prononcé.

Or, tous ces caractères cliniques, nous les retrouvons dans l'observation que nous publions, ce sont sur ces caractères cliniques que nous nous appuyons pour affirmer notre diagnostic.

Il semble que chez notre malade il y a eu également un intervalle entre l'accident et le début des phénomènes paralytiques. La paralysie s'est installée,

suivie d'amyotrophie généralisée. Peu à peu l'amélioration est survenue et depuis les progrès sont restés constants et progressifs. Comme dans nos observations, les réflexes tendineux sont abolis, il n'y a pas de troubles des sphincters, ni de troubles de sensibilité. Les muscles touchés présentent la réaction de dégénérescence.

L'atrophie musculaire consécutive aux commotions a donc son histoire clinique spéciale. L'observation que nous avons apportée vient apporter un appui à la symptomatologie de cette affection.

NATURE DES LÉSIONS

Après avoir passé cette revue rapide et forcément incomplète des syndrômes médullaires provoqués par les commotions, il nous reste à étudier quelles sont les lésions produites par ces commotions.

En particulier de quelle nature est cette lésion qui nous apparaît en clinique sous la forme d'une amyotrophie à développement assez rapide ?

I. — **Expérimentation**

En l'absence d'autopsies permettant de trancher la question, Mairet et Durante ont expérimenté sur des animaux, en les exposant à l'action d'explosifs puissants, et en réalisant aussi exactement que possible, ce qui se passe dans les tranchées.

Dans une première série d'expérience (février 1917), des lapins furent disposés sur le sol au même niveau que l'explosif, réalisant les conditions de l'homme couché par rapport à un obus explosant à faible distance. Enfermés dans des cages de 40 centimètres de côté à large treillage, ils furent placés à des dis-

tances variant de 2 mètres à 1 mètre de l'explosif qui, d'abord limité à 135 grammes de mélinite, fut ultérieurement porté à 800 grammes et 1 kilogramme de cheddite ou de mélinite.

Les premiers résultats en plein air ne procurèrent aux animaux qu'un léger abasourdissement passager. Les suivants, faits avec de plus fortes charges dans la fosse aux explosifs, parurent plus efficaces. L'un des sujets, affaissé, tomba en avant lorqu'on le retira de sa cage ; il mourut une demi-heure plus tard et ne présenta à l'autopsie aucune lésion nerveuse macroscopique en foyer.

Dans une deuxieme série d'expérience (mars 1917), la charge étant toujours sur le sol, les animaux éloignés de 1 mètre à 2^m50, furent suspendus de façon à recevoir l'onde explosive sous des angles de 20°, 30°, 40°, 50°.

Dans une dernière série d'expérience (juin 1917), Mairet et Durante ont utilisé des tranchées creusées suivant le modèle de celles du front. Attaché à un fil de fer, se portant d'un bord à l'autre, l'explosif était maintenu à hauteur de l'ouverture de la tranchée. Les animaux étaient disposés de façon à recevoir directement l'onde explosive ou a en être protégés par un retour de terre, pour ne la recevoir, qu'après réflexion sur une des parois.

Des 18 animaux sur lesquels portèrent ces expériences, 3 furent éliminés parce que touchés par des éclats. Parmi les 15 restants, la plupart ne présentèrent aucun symptôme notable ou simplement une respiration haletante passagère. Quelques-uns paru-

rent « commotionnés » avec excitation ou affaissement et dépression.

L'évolution ultérieure a parfois été en désaccord avec la gravité apparente de l'état commotionnel. Tel animal profondément affaissé, les pupilles contractées, demeurant aplati sur le sol et ne cherchant pas à remuer ses pattes lorsqu'on les étend, se remit peu à peu et parut le lendemain aussi alerte que ses congénères, tandis que mourait au bout de 24 heures un sujet qui semblait n'avoir que peu souffert. 3 lapins succombèrent 5 minutes, une demi-heure et 24 heures après l'expérience ; les autres parurent se remettre complètement, et dès le lendemain, ne présentaient aucune différence avec les animaux normaux.

Au commencement de 1918, le professeur Marinesco a entrepris également quelques expériences sur cette question des lésions commotionnelles en choisissant le chien comme animal d'expérience. Les animaux ont été soumis à l'action des explosifs, soit dans des tranchées ayant une profondeur de 1^m65, soit dans un abri souterrain ayant une profondeur de 2^m14 et une longueur de 6^m10. La distance de l'explosif était de 1^m60.

Chez un chien qui était dans la tranchée, on a observé des hémorragies nasales et buccales. Les chiens placés dans l'abri ont présenté des troubles assez graves. La respiration était difficile, les animaux marchaient avec difficulté et présentaient une dépression manifeste.

Lésions observées

Nous ne voulons pas insister sur les lésions viscérales observées par les expérimentateurs, particulièrement au niveau des poumons et des reins.

Les lésions le plus constamment observées ont été des hémorragies microscopiques. Mairet et Durante les ont signalées au niveau de la partie flottante des racines rachidiennes et à la surface de la moelle. Ces hémorragies, plus ou moins considérables, occupent le tissu interstitiel qui sépare les faisceaux nerveux. Elles intéressent, soit les racines antérieures, soit les postérieures, mais toujours dans leur portion libre, flottante. Les vaisseaux de la substance grise corticale sont également très fréquemment intéressés, les vaisseaux rayonnants des cordons médullaires, les vaisseaux juxtaépendymaires, ceux des cornes antérieures sont moins souvent touchés. Les ganglions ont paru sains.

Marinesco a trouvé des hémorragies analogues. Pour lui, c'est surtout dans la moelle dorsale que ces hémorragies sont nombreuses. Il a pu trouver jusqu'à dix, et même davantage, petits foyers disséminés dans la substance grise antérieure et moyenne. Ils sont assez rares dans la corne postérieure.

Alors que Mairet et Durante ont observé des foyers hémorragiques dans la partie flottante des racines, Marinesco en a signalé sur tout le trajet intramédullaire des racines antérieures. Dans le tissu cellulaire épidural, il signale des épanchements sanguins se

prolongeant jusqu'à la capsule des ganglions spinaux. A la surface des racines postérieures et entre les faisceaux de ces dernières, il a trouvé des hémorragies abondantes qui font complètement défaut à l'intérieur des ganglions.

Pour expliquer la topographie de ces hémorragies, Mairet et Durante se basent sur les dispositions anatomiques de ces points spéciaux où se produisent ces hémorragies. Les racines faisant le pont entre la moelle et le rachis sont essentiellement mal soutenues ; il en est de même des vaisseaux rampant à la surface de la moelle. Dans la substance grise cérébrale, les vaisseaux cheminent dans une gaine lymphatique et leurs parois, isolées en quelque sorte par cette double enveloppe liquide, ne sont pas soutenues, comme dans les autres organes, par un contact immédiat avec les tissus voisins. On retrouve la même gaine lymphatique ou un tissu conjonctif très lâche autour des vaisseaux en arrière de l'épendyme.

Ce seraient donc les vaisseaux en rapport avec une cavité ne leur offrant pas d'appui, les vaisseaux mal soutenus, qui seraient particulièrement intéressés dans la commotion.

On retrouve cette même disposition au niveau du poumon, et il est superflu d'insister sur le peu de soutien que possèdent les capillaires pulmonaires séparés par leur seul endothélium de la cavité aérienne.

Un autre caractère de ces petites hémorragies parenchymateuses est d'être limitées, d'avoir peu ou

pas de tendance à diffuser dans le voisinage (sauf dans la pie mère), ce qui les distingue de l'ecchymose traumatique. Produites subitement, elles semblent s'être arrêtées de même avant qu'intervienne l'hémostase par coagulation, peut-être par le fait de la constriction vasculaire succédant au choc vibratoire.

Enfin, elles ne s'accompagnent pas d'attrition des tissus adjacents. C'est une rupture vasculaire pure et non pas, comme dans la contusion, une rupture vasculaire résultant de l'écrasement ou de la déchirure des tissus voisins.

Les lésions des éléments nerveux proprement dit se sont montrées moins constantes. Mairet et Durante ont signalé que les cellules leur avaient paru normales, tandis que Mott, qui a pu faire l'autopsie de deux commotionnés morts tous deux au bout de quelques heures après l'accident, avait noté une chromatolyse des cellules nerveuses généralisée, atteignant les grands éléments et frappant les petits à un degré très accusé. Marinesco note que les cellules des ganglions spinaux sont normales. Mais, par contre, les cellules nerveuses englobées dans les foyers hémorragiques seraient touchées. On voit à leur surface des globules rouges agglutinés ; leur volume peut-être diminué et, confirmant les résultats de Mott, la substance chromatophile serait en dissolution ; les dendrites sont peu visibles, les neurofibrilles épaissies.

Dans un travail publié quelques mois avant la guerre, Lhermitte avait relaté dans une observation expérimentale de commotion spinale, des altérations

extrêmement curieuses des cellules nerveuses, altérations progressives et à évolution lente qui avaient conduit l'animal, en l'occurence un chien, à une amyotrophie généralisée. Ces altérations étaient les suivantes :

Cellules nerveuses atrophiées avec dendrites ratatinés, fonte granuleuse du protoplasma, modifications régressives du noyau et du nucléole, prolifération marquée des noyaux névrogliques, inscrustation particulière de certaines cellules de la corne antérieure.

L'observation de Léri, Froment et Mahar, que nous avons publiée d'autre part, ayant été relatée le 29 juillet 1915, et venant montrer que, selon toute apparence, une amyotrophie généralisée pouvait être la conséquence du choc traumatique et relever d'une lésion progressive et probablement relativement curable de l'axe gris spinal, Lhermitte a été conduit à rechercher soigneusement l'état des cellules spinales dans ses cas de commotion.

Son attente a été déçue et il a été frappé au contraire de la relative intégrité des cellules radiculaires. Ainsi que Marinesco et Mott l'ont remarqué, les cellules nerveuses présentaient des altérations chromatolytiques plus ou moins accusées ; chromatolyse centrale surtout, gonflement hydropique de la cellule.

La modification qui a semblé à Lhermitte être la plus personnelle à la commotion, c'est la fusion en gros blocs irréguliers de granulations chromophiles.

D'autre part, dans tous les faits observés, les

lésions étaient notablement plus accusées sur les éléments de la colonne de Clarke que sur les cellules radiculaires antérieures ou coordonales.

Quant aux lésions des tubes nerveux, lésions que Claude et Lhermitte avaient signalé d'une façon si constante sous le nom de dégénération primaire aiguë des fibres à myéline, Mairet et Durante les ont observé beaucoup moins. Les tubes nerveux des racines leur ont toujours présenté une structure parfaite.

Ce n'est qu'à la périphérie des faisceaux blancs de la moelle que les tubes nerveux ont montré chez plusieurs sujets, des altérations qui peuvent être rapprochées de cette dégénération primaire aiguë de Claude et Lhermitte. Ces altérations se présentent de la façon suivante : tubes nerveux irréguliers, distendus, certains même paraissent avoir fusionné ; la myéline fragmentée en poussière ne forme plus de gaine continue ; les cylindraxes parfois absents, toujours irréguliers, sont onduleux, monoliformes et se montrent sur les coupes, tantôt punctiformes, tantôt au contraire, extrêmement élargis ; ces lésions vont en s'atténuant de la périphérie au centre et disparaissent progressivement sans limites précises ; elles n'ont aucune topographie fasciculaire. L'absence de gaine de Schwann expliquerait la plus grande vulnérabilité de ces éléments par opposition à celle des faisceaux radiculaires.

Nous ne voulons pas insister ici sur les lésions cérébrales observées à la suite de ces expérimen-

tations ; ces lésions cérébrales sont nombreuses, inmportantes et variées :

1° Nodosités corticales, paraissant être de petits infarctus miliaires relevant de l'oblitération post-hémorragique de vaisseaux corticaux. On peut rapprocher de ces infractus les foyers de ramollissement qui ont été signalés comme accidents tardifs chez les commotionnés, et dont Claude, Lhermitte et M^lle^ Loyez puis Jumentie, également Joltrain, ont publié des observations.

Ces hémorragies histologiques entraînent en effet l'anémie des petits territoires, situés plus loin, ce qui explique les lésions de ramollissement observées ;

2° Un état vacuolaire portant à la fois sur la couche de Bechterew et sur celle des cellules motrices, paraissant avoir comme point de départ les modifications du régime vasculaire déterminées par des oblitérations multiples ;

3° Une disposition spéciale des cellules motrices disposées en colonnes radiées, séparées par des espaces privés d'éléments nobles. Il semble que cette columnisation des cellules motrices soit en rapport avec la destruction d'un certain nombre de vaisseaux. Plus généralisée, cette lésion entraîne l'atrophie et la disparition diffuse des éléments nobles ;

4° Des altérations du tissu, en de nombreux points, des traînées de sclérose névroglique, partant de l'écorce pour pénétrer dans la zône des cellules motrices qu'elles découpent en segments irréguliers ;

5° Des cicatrices linéaires, par première intention, du trajet d'éclats microscopiques de la table interne

que l'on retrouve, parfois logés plus profondément dans la substance blanche sous-jacente.

Pour être exact, il nous faut signaler ici l'hypothèse — mais ce n'est qu'une hypothèse — émise par Bonomo pour expliquer, dans l'observation d'amyotrophie diffuse qu'il a observée, la lésion qu'il suppose avoir été produite. Bonomo pense qu'il s'agit, dans ces cas, d'une lésion de l'artère spinale antérieure. Ce tronc qui naît de la fusion des deux artères spinales antérieures, branches de la vertébrale, se glisse dans le sillon longitudinal antérieur de la moelle jusqu'au cône terminal, en envoyant perpendiculairement des rameaux qui se dirigent vers la commissure et qui se partagent en deux branches, à droite et à gauche, lesquelles se rendent aux cornes antérieures. Ces petites artères, les corno-commissurales, reçoivent le sang aussi par les artères latérales, d'après la conformation du cercle artériel médullaire.

Ainsi s'explique-t-on que par l'occlusion de cette artère, toutes les colonnes antérieures de la moelle tombent dans un état d'anémie qui ne sera ni complète, ni définitive, étant donné le cercle collatéral du système artériel médullaire.

Dans le cas de Bonomo la non participation des muscles du cou serait très vraisemblablement dûe au large cercle collatéral dans cette région ; l'altération de la parole trouverait son explication naturelle dans ce fait que l'artère spinale antérieure envoie un petit rameau au muscle hypoglosse.

« De cette façon, on s'explique l'état des réflexes,

car dans chaque centre médullaire, les conditions des deux neurones moteurs primaire et secondaire, doivent être comparables à celle de la sclérose latérale amyotrophique, où, lorsque la lésion manque, les réflexes sont exagérés par le fait de la lésion de la voie pyramidale, et lorsque la lésion est complète, avec profonde atteinte de la cellule motrice, les réflexes évidemment font défaut.

« Ces conditions sont réalisées dans ce cas, car le faisceau pyramidal, qui n'est pas lésé en tant que faisceau, étant au dehors du territoire artériel des artères commissurales, souffre dans ses terminaisons au fur et à mesure qu'il les envoie aux centres médullaires, et que par conséquent, ces terminaisons entrent dans un territoire anémié. »

Cette explication, si elle était vérifiée, pourrait nous renseigner sur l'origine de ces cas de mort soudaine, sans traumatisme apparent, qui ont été vérifiés largement sur tous les points, et qui sont vraisemblablement dûs à la lésion des artères nourricières du bulbe.

On comprendrait également que l'extrême rareté du syndrôme polyomyélitique relaté plus haut et comparable à celui de notre observation ne soit qu'apparente, car chez ces individus, le même traumastisme qui a blessé l'artère spinale antérieure, lèse, dans la plus grande majorité des cas, les autres artères voisines du bulbe, d'où mort instantanée.

En résumé, il ressort de toutes ces études et de ces expérimentations qu'à l'heure actuelle, nous ne

connaissons rien de précis sur l'anatomie pathologique de ces amyotrophies port-commotionnelles.

C'est dans l'atrophie des cornes antérieures de la substance grise, c'est dans la dégénérescence granuleuse des grandes cellules motrices des cornes que l'esprit aurait pu trouver une explication pour expliquer ces phénomènes d'amyotrophie.

Or, ces cellules radiculaires ont toujours paru peu lésées. Retenons pourtant cette chromatolyse observée généralement, retenons cette fusion des granulations chromophiles signalée par Lhermitte. Avec cette réserve cependant que les résultats de certaines de ces expérimentations au moyen de contusions répétées ne sauraient être même de loin, assimilées aux phénomènes de l'explosion.

Ce n'est que l'autopsie qui nous permettra de connaître la nature exacte de ces lésions commotionnelles, qu'à l'heure actuelle nous ne faisons que soupçonner. Il est d'autant plus regrettable, que pour notre malade l'autopsie ne nous ait pas été possible.

PATHOGÉNIE

Après avoir vu quelles pouvaient être les lésions déterminées par ces commotions, demandons-nous maintenant par quel mécanisme ces lésions se produisent-elles.

Divers mécanismes ont été invoqués pour expliquer la pathogénie des lésions commotionnelles.

Théorie de la décompression.

On a très justement comparé les accidents qui se produisent dans la commotion par éclatement d'obus à distance, à ceux que l'on a observés depuis longtemps déjà dans la maladie des caissons, lorsque la décompression se fait trop rapidement.

Cette comparaison, pour Pierre Marie, est tout à fait justifiée. La déflagration de l'explosif détermine une dépression atmosphérique brusque, ainsi que l'examen d'un baromètre anéroïde dans le voisinage d'une explosion, a permis au docteur Arnoux de le constater.

Comme l'ont montré de nombreuses nécropsies,

il se produit alors un dégagement des gaz du sang avec embolies gazeuses et ruptures capillaires.

Les embolies gazeuses et les ruptures vasculaires par engorgement gazeux, ne doivent pas être seules mises en cause, il doit se produire en plus un engorgement capillaire par refoulement du sang de la périphérie vers le centre. Lépine a montré la constance de cet engorgement capillaire que l'on retrouve sur toutes les coupes, aussi bien dans les faits expérimentaux que dans les faits anatomo-cliniques de maladie des caissons.

En faveur de cette théorie de la décompression, on a invoqué le fait que les vitres brisées par les explosions tombent au dehors des maisons et non à l'intérieur. Ce fait n'est pas constant.

D'ailleurs cette constatation, non plus que l'expérience d'Arnoux, ne prouvent pas qu'à côté de la décompression qui, incontestablement, existe après l'explosion d'un obus, il n'existe pas antérieurement à elle, un phénomène de pression. Les expériences de Chavigny ont d'ailleurs prouvé que les effets pathologiques de cette pression étaient supérieurs à celle de la décompression qui lui succédait.

De plus, il paraîtrait difficile d'assimiler la dépression causée par une explosion à la baisse de pression dans une cloche à plongeur ; celle-ci, même lorsqu'elle est assez rapide pour entraîner des accidents est infiniment lente par rapport à la première. Les phénomènes de l'explosion sont trop instantanés pour que les gaz aient le temps d'être mis en liberté.

Cette théorie de la décompression, entraînant à la suite la théorie du dégagement des gaz, doit donc être écartée.

Théorie de l'intoxication.

Cette théorie a été soutenue à propos de la pathogénie spéciale de la première observation d'amyotrophie consécutive à une commotion et rapportée par Leri, Froment et Mahar. Ces auteurs rapportant cette observation admettaient difficilement une origine myélitique, surtout en l'absence de toute dissociation syringomyélique, de tout trouble de la sensibilité et en l'absence d'une ponction lombaire faite dès le début de l'accident et qui eut pu déceler une hémorragie cytologique.

Ils admettaient alors, de par les caractères évolutifs de l'affection, le diagnostic de polynévrite. L'intensité de l'atrophie des masses sacro-lombaires et les troubles qu'ils conditionnent ne constituaient pas pour eux une objection absolue, ayant remarqué que les caractéristiques des polynévrites survenues au cours de la guerre consistaient précisément en une atrophie profonde des masses sacro-lombaires. Mais ce malade n'avait pas, et n'avait jamais eu l'aspect d'une polynévrite et, seule, l'évolution vers la guérison, avait incité les auteurs à faire ce diagnostic.

Quant à l'explication de cette polynévrite, les auteurs ne la donnaient pas, se bornant à poser le

problème d'une intoxication massive par les gaz mis en liberté, par l'éclatement de l'obus.

Or, nous venons de voir que cette théorie du dégagement des gaz était toute hypothétique. D'autre part, dans d'autres observations analogues, particulièrement dans celle rapportée par Bonomo, il s'agissait de la déflagration d'une grosse bombarde où la formule des gaz n'a rien de toxique. Pour plus de sûreté, M. Gatti a expérimenté sur des cobayes l'action de cet explosif et sur lui-même aussi, sans aucun inconvénient.

Donc, cette théorie d'une intoxication par les gaz de l'explosion pouvant déterminer une polynévrite systématisée motrice est à rejeter.

Théorie du choc gazeux.

Certains auteurs admettent la possibilité de lésions par attrition des tissus par un choc gazeux direct, qu'il s'agisse d'une colonne d'air déplacée ou d'une vague des gaz d'explosion venant frapper l'objet rencontré.

Le choc gazeux pourrait être assez puissant pour rompre des vaisseaux dans les centres nerveux.

Cette théorie serait très en rapport avec la violence des explosions dûes aux projectiles de gros calibre. Elle répondrait également à une violente de « tape », de « soufflet », de « coup de trique », de « reins brisés », qu'ont éprouvé la plupart des soldats soumis à une explosion. Cette sensation brutale a porté précisément, en règle générale, à l'endroit

du corps, où d'après les symptômes cliniques, siège sans doute la lésion.

De plus, le siège de la lésion a généralement paru en relation avec l'endroit où était tombé l'obus par rapport au sujet. Du Roselle et Oberthur, et surtout André Léri ont insisté sur la fréquence des gros foyers hémorragiques du côté où a éclaté l'obus.

Mais répondent à cette théorie, Mairet et Durante, un choc direct devrait atteindre en premier lieu, surtout les vaisseaux et les parenchymes les plus superficiels ou ceux, qui, bien soutenus, en rapport avec des plans solides, ne peuvent fuir par glissement. Au contraire, ceux qui sont entourés de liquide ou cheminent dans des gaines lymphatiques y échapperaient de préférence. Dans ces racines, en particulier, un choc agirait plutôt par tiraillement sur leurs points d'attache et les lésions siègeraient surtout à leur émergement dont on connaît la fragilité.

Le choc, en outre, amène des hémorragies par déchirure ou écrasement et détermine des lésions en foyer avec attrition des tissus.

Or, c'est précisément le contraire que Mairet et Durante ont observé chez leurs animaux. C'est la portion flottante des racines qui est intéressée, et ils ont insisté sur l'intégrité des organes plus exposés au choc, ainsi que sur l'absence d'attrition au voisinage des hémorragies.

D'autre part, en ce qui concerne plus particulièrement nos observations d'amyotrophie, où nous avons vu qu'il n'y avait eu ni sensation de choc, ni perte de

connaissance, ni chute, cette théorie du choc gazeux n'est aucunement explicative. Nous devons donc, tout en admettant l'influence de ce choc dans certains cas, chercher une autre explication.

Théorie du choc bulbaire du liquide céphalo-rachidien

Cette théorie ancienne, émise par Duret, sur le rôle du choc du liquide céphalo-rachidien, a été reprise assez récemment, en particulier par A. Léri et par Lhermitte.

D'après Duret, dans une chute ou un choc sur la tête, il se produit au niveau de l'endroit choqué un « cône de dépression » de la paroi crânienne, au point diamétralement opposé se produit un « cône de soulèvement » ; c'est en fait, au niveau de ces deux « cônes » qu'on observe le plus volontiers des lésions de contusion corticale du cerveau, qu'elles soient dûes à l'enfoncement même de l'os ou à son élasticité, qui le fait revenir sur lui-même en ventouse.

Si le choc porte sur le front ou le sommet du crâne, « au cône de dépression ne saurait répondre un cône de soulèvement, car la base du crâne soutenue par la colonne rachidienne ne peut fléchir ; c'est alors le ventricule bulbaire qui figure ce cône tout préparé ».

De plus, l'aplatissement du crâne par le choc comprime la masse encéphalique, chasse le contenu liquide des ventricules et exprime le cerveau,

comme une éponge, du liquide céphalo-rachidien dont il est gorgé. Le flot liquide ainsi formé s'engage avec violence dans l'aqueduc de Sylvius, dans le quatrième ventricule, dans les espaces sous-arachnoïdiens et dans le canal central de la moelle, déterminant une véritable contusion et des déchirures, parfois une véritable dilacération de la protubérance, du bulbe, de la région cervicale. Un certain nombre d'observations cliniques de troubles mésencéphaliques consécutifs à des commotions par explosion d'obus paraissent donner à cette théorie un renouveau d'actualité.

Lhermitte reprenant cette théorie s'appuie sur les relations intimes unissant les voies de la circulation lymphatique interstitielle de la moelle avec l'espace sous-arachnoïdien, pour admettre que le choc liquidien, venant par suite distendre brusquement les gaines lymphatiques des vaisseaux, est suffisant pour susciter un ébranlement et même des ruptures des éléments nerveux. Cette distension des gaines périvasculaires se ferait précisément sentir dans la région marginale, là où ont été trouvées les lésions ; la conservation relative des faisceaux centraux indiquerait que cette action s'épuiserait dans les vaisseaux qui bordent la substance grise.

Certes, cette pathogénie paraît applicable à certaines lésions en foyer du mésencéphale et à quelques cas de mort instantanée. Mais, on ne saurait admettre qu'un choc suffisant pour chasser du cerveau le « liquide céphalo-rachidien dont il est gorgé », pour le pousser avec suffisamment de force dans l'espace

sous-arachnoïdien pour qu'il puisse venir distendre avec assez de brusquerie les gaines lymphatiques de la circulation interstitielle de la moelle, on ne saurait admettre qu'un pareil choc puisse survenir, sans être accompagné des phénomènes d'inhibition, qui résulteraient de la contusion même par ce choc liquide des noyaux des pneumo-gastriques qui se trouvent précisément à l'extrémité inférieure du quatrième ventricule, c'est-à-dire au point dénommé par Duret « cône de soulèvement ».

Donc, ici encore cette théorie ne pourrait convenir à expliquer les lésions diffuses que nous avons étudiées.

Théorie de la résonance vibratoire

Mairet et Durante ont soutenu la théorie suivante qui nous semble la plus rationnelle et la plus explicative :

Il y a deux phénomènes dans l'explosion d'un obus : d'une part, la transformation subite d'un solide en une masse gazeuze, qui rompt les parois du projectile, se traduit par un bruit éclatant variant de tonalité suivant l'explosif et son enveloppe, c'est la détonation.

D'autre part, l'expansion de ces gaz produit une vague dont la pression, à 3 ou 4 mètres, peut dépasser 1.000 kilogrammes par mètre carré à une vitesse de 276 mètres à la seconde.

A de telles vitesse et pression, ces gaz agissent comme des corps contondants. Mais les lésions qu'ils

déterminent seront dans l'ordre de celles produites par les chocs, les contusions, c'est-à-dire des déchirures par coup ou contre-coup, des hémorragies par attrition en nappes ou en foyers, dont le siège dépendra du point où a porté la vague et sa direction. Donc nous admettons ici que, pour une part, le choc gazeux et le choc du liquide céphalo-rachidien peuvent intervenir dans la pathogénie des lésions commotionnelles.

Si ces théories n'ont pu tout nous expliquer, c'est qu'elles ne tenaient compte que de ce choc produit par l'explosion, mais non de la détonation.

La détonation est un phénomène d'un autre ordre. Ce n'est pas le choc violent d'une masse animée d'une grande vitesse, mais une vibration, ébranlant l'organisme d'une façon générale. Sans prédilection pour les organes les plus superficiels ou les plus directement exposés, elle retentira surtout sur ceux que prédispose une meilleure conductibilité vibratoire.

Ces lésions seront essentiellement diffuses et en quelque sorte élémentaires. Il n'y a pas attrition, écrasement, déchirure d'une portion d'organe, mais des lésions électives, portant sur les éléments qui, pour des raisons physiologiques ou anatomiques sont incapables de supporter ces phénomènes vibratoires. « C'est le verre qui se brise, sous l'influence d'un son intense, tandis qu'il est brisé d'une autre façon par un choc ».

Alors que les grosses lésions en foyer se rapportent plutôt à l'action du choc gazeux et ressortissent plutôt des contusions, c'est à la résonance vibratoire

que semblent répondre les lésions diffuses que nous avons observées.

Le marmitage de l'écorce cérébrale par des éclats de la table interne, les ruptures vasculaires corticales, vu leur diffusion, répondent moins à un choc qu'à un ébranlement général. Les os et les liquides étant éminemment propres à transmettre les mouvements vibratoires, on comprend que la calotte cranienne, le rachis, qui protègent les centres nerveux contre les contusions, soient peu efficaces contre la commotion et que l'encéphale, ainsi que la moelle, se trouvent ainsi plus fréquemment intéressés que d'autres viscères mieux protégés par des tissus plus mous.

Dans ces ruptures vasculaires, il y a lieu de tenir compte de la réplétion des vaisseaux au moment de l'accident. Il est probable que, toutes choses égales d'ailleurs, les lésions varieront d'intensité selon que les vaisseaux seront en diastole ou en systole, selon que le sujet sera congestionné ou anémié, aura une pression vasculaire forte ou faible. L'élévation de la pression sanguine constatée par notre camarade Bonnet sous l'influence du bombardement pourrait agir comme cause prédisposante.

Avec cette théorie l'on s'explique très bien que, dans toutes nos observations, le choc de la vague aérienne n'intervenant pas et les phénomènes du début paraissant alors insignifiants, il puisse se produire, sous l'influence de cet ébranlement vibratoire, et certaines causes prédisposantes venant sans doute à l'appui, des hémorragies minimes et multiples de

l'axe médullaire, se développant sans doute soit dans les cornes antérieures, soit dans les cordons antéro-latéraux, et susceptibles d'expliquer la genèse de ces amyotrophies irrégulières, disséminées et sans systématisation précise.

CONCLUSION

Si nous n'avons donc pu apporter de preuves décisives tant pour expliquer la pathogénie des lésions produites par les commotions par explosions d'obus que pour en démontrer leur nature, il n'en ressort pas moins que notre observation a son intérêt.

Elle apporte un document de plus à l'étude des amyotrophies généralisées post-commotionnelles. Elle nous aide à en faire ressortir l'entité clinique. Nous savons que ces amyotrophies peuvent ne pas se développer immédiatement après le traumatisme, mais réserver un temps de latence de plusieurs jours ou même de quelques semaines avant leur apparition, qu'elles ont une évolution assez lente, régulièrement progressive vers la généralisation, qu'elles ne s'accompagnent pas de troubles de la sensibilité, ni trophiques, ni des sphincters ; que les muscles lésés présentent les réactions électriques classiques groupées par Erb sous le terme de réactions de dégénérescence ; qu'elles ont une tendance remarquable à l'amélioration.

Il est probable que ces amyotrophies sont liées à des lésions plus ou moins profondes de cellules radi-

culaires antérieures de la mœlle épinière. Regrettons une fois de plus, que chez notre malade l'autopsie n'ait pas été possible.

Quoi qu'il en soit, il nous a paru intéressant de faire ce travail sur ces amyotrophies consécutives aux commotions par éclatement d'obus, en raison de leurs particularités cliniques, de leur nature, et des espérances que peut nous laisser entrevoir leur pronostic.

Vu :

Nancy, le 2 Juin 1920.

Le Président de la Thèse,
HAUSHALTER.

Vu :

Nancy, le 2 Juin 1920.

Le Doyen,
E. MEYER.

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 3 Juin 1920.

Le Recteur de l'Académie,
Ch. ADAM,
Membre de l'Institut.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Aimé. — Ataxie labyrinthique d'origine commotionnelle. *Réunion médicale de la 1re armée*, Mai 1916.

— Troubles nerveux et psychiques d'origine commotionnelle pendant la guerre. *Presse médicale*, 22 février 1917.

André Thomas et Leenhardt. — Un cas de commotion médullaire avec paralysie des membres supérieurs et intégrité absolue des membres inférieurs. *Société de Neurologie*, 9 novembre 1905.

Arinstein. — La guerre et les névroses. *Les nouvelles en médecine russe*. Nos 9-10, 1915.

Arnoux. — La mort par décompression. *Société des Ingénieurs civils*, 25 juin 1915. *La Nature*, 18 décembre 1915.

Aubertin. — Les tachycardies de guerre. *Presse médicale*, 24 janvier 1918.

Babinski. — Emotion, suggestion et hystérie. *Société de Neurologie*, 4 juillet 1917.

— Démembrement de l'hystérie traditionnelle. Pithiatisme. *Semaine médicale*, 1909.

— Lésion spinale par éclatement d'obus à proximité sans blessure ni contusion (Syndrôme de Brown-Sequard (*Société de Neurologie* (3 juin 1915). *Revue neurologique*, juillet 1915.

Babinski et Daguan-Bouveret. — Emotion et hystérie. *Journal de psychologie*, mars-avril 1912.

Babinski et Dubois. — Tremblement du membre supérieur droit, après commotion d'obus. *Société de Neurologie*, 5 avril 1917.

Babinski et Froment. — Hystérie. Pithiatisme et troubles réflexes. 1 volume, collection Horizon, Masson 1916.

Babonneix et Célos. — Goître exophtalmique survenu à la suite d'une commotion nerveuse. *Société médicale des Hôpitaux*. 1er juin 1917.

Babonneix et David. — Un cas d'hémiplégie organique consécutive à une commotion. *Société médicale des Hôpitaux*, 1er juin 1917.

Baldenweck. — Présentation de deux malades avec troubles localisés à l'appareil vestibulaire à la suite d'éclatement de projectile. *Réunion médico-chirurgicale de la VIe Armée*, 10 janvier 1916.

Ballet (Gilbert). — Syndrôme de Brown-Sequard par suite de commotion par éclatement d'obus sans plaie extérieure (hématomyélie vraisemblable). *Société de Neurologie*, 29 juillet 1915. *Revue Neurologique*, nos 20-21.

— Tremblements et états émotionnels. *Revue Neurologique*, 1915, nos 23-24.

Ballet et Rogues de Fursac. — Les psychoses « commotionnelles » (psychoses par commotion nerveuse ou choc émotif). *Paris médical*, 1er janvier 1916.

Barbé. — Les étapes mentales des commotionnés. *Revue de Neurologie*, mai 1919.

Baumel. — La ponction lombaire dans les commotions nerveuses et les traumatismes du crâne par projectiles de guerre (d'après 56 observations). *Lyon-Chirurgical*, 1er septembre 1915.

Bérard. — La maladie de Basedaw et la guerre. *Académie de médecine*, 26 novembre 1916.

Bergl. — Signe d'Argyll-Robertson bilatéral après un traumatisme crânien par éclatement d'obus à distance. *Deut. Méd. Woche*, 23 septembre 1915.

Binet. — Les traumatismes indirects du poumon déterminés par l'éclatement à proximité des projectiles de guerre. *Presse médicale*, 23 mars 1916.

Boinet. — Hydrencéphalie consécutive à une commotion cérébrale, par éclatement d'obus sans traumatisme crânien direct. *Marseille médical*, 1918, page 76.

Bonhœffer. — Les soi-disant paralysies par action à distance des explosifs. *Berliner Gesell. f. Psychiat. u. Nervenkrank*, 14 décembre 1914. *Neurologie Centrabl.*, 1915, n° 2,

Bonhomme. — Un cas de puérilisme mental post-commotionnel. *Société médico-psycholo*, 26 mars 1917.

Bonhomme et Nordmann. — Caractères essentiels de la commotion cérébro-spinale. *Société médico-psychol.*, 17 juillet 1916. *Annales médico-psychol.*, octobre 1916.

Bonnet. — Contribution à l'Etude des effets des explosions de guerre sur l'organisme. *Thèse de Nancy*, 1918.

Bonola. — Syndrôme de commotion médullaire. *Bulletino delle Science médecine*. 1916, vol. 4.

Bonomo. — Tétraplégie à type polio myélitique à la suite des explosions sans traumatisme apparent. *Archives de medecine et pharmacie militaires*, août-novembre 1918.

Bourgeois et Sourdille. — Otites et surdité de guerre. *Paris*, 1917,

Brocq. — Influence de la guerre sur les affections cutanées. *Bulletin médical*, 1916, n° 3.

Brouardel et Gilbert. — Nouveau traité de médecine et de thérapeutique.

Castex. — Surdités de guerre. *Académie de médecine*, 16 novembre 1915.

Cestan, Descomps et Sauvage. — Les troubles de l'équilibration dans les commotions. *Paris médical*, 3 juin 1916.

Chavigny. — Psychiâtrie aux armées. *Paris médical*, 23 octobre 1915, 1er janvier 1916,

— Les explosions du champ de bataille. *Paris médical*, 2 novembre 1918.

Cheyrou. — Les réactions immédiates observées à la suite d'éclatement à proximité des projectiles de guerre. *Le Caducée*, 15 mars 1917.

Claude (Henri). — Discussion sur les accidents nerveux par déflagration. *Société de Neurologie*, 7 avril 1916.

Claude, Dide et Lejonne. — Psychoses hystéro-émotives de guerre. *Paris médical*, 2 septembre 1916.

Claude et Lhermitte. — Etude clinique et anatomo-pathologique de la commotion médullaire par projectile de guerre. *Annales de médecine*, octobre 1915.

— La glycosurie dans les lésions traumatiques du cerveau. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 mai 1916.

— Formes cliniques de la commotion de la moelle cervicale par projectiles de guerre. *Revue de médecine,* septembre-octobre 1916.

— Etude anatomo-clinique de la commotion de la moelle cervicale. *Revue de médecine*, 1917.

— Troubles médullaires dans les commotions directes mais à distance de la colonne vertébrale. *Paris médical*, 7 juillet 1917.

Claude, Lhermitte et Mlle Loyez. — Etude histologique d'un cas de paraplégie par commotion médullaire par éclatement d'obus. *Société de Neurologie.* 1er juillet 1915. *Société médicale des Hôpitaux,* 30 juillet 1915.

Claude, Vigouroux et Lhermitte. — Sur certaines dystrophies musculaires du type myopathique consécutives aux traumatismes de guerre. *Presse médicale.* 11 octobre 1915.

— Deux nouveaux cas de dystrophies musculaires à type myopathique consécutifs aux traumatismes. *Société des Hôpitaux*, 11 février 1916.

— A propos des dystrophies musculaires consécutives aux traumatismes de guerre. *Paris médical,* 16 juin 1917.

Clunet. — Accidents nerveux déterminés par les explosions. *Société de Neurologie,* 7 avril 1916.

— Les effets immédiats de l'émotion sur le système nerveux, en dehors de toute commotion. *Société de Neurologie*, 11 janvier 1917.

Coutela. — Des troubles visuels par commotion crânienne. *Société d'Ophtalmologie,* 7 mai 1917,

Crouzon. — Cécité temporaire par l'éclatement d'obus à proximité. *Société des Hôpitaux*, 22 janvier 1915.

Damaye. — Considérations cliniques sur les commotions de la guerre. *Progrès médical*, 6 octobre 1917.

— Note sur les commotionnés de la guerre. *Progrès médical*, 15 février 1919.

Davidenkof. — Sur la nature des troubles de la parole occasionnés par le vent de l'explosif. *La psychiâtrie (russe) contemporaine*, mai-juin 1916.

— La dysarthrie et la mutité après la commotion par le vent de l'explosif. *La Gazette (russe) psychiâtrique,* n° 10, 1916.

Déjerine. — Deux cas de paraplégie fonctionnelle d'origine émotive observés chez des militaires. *Société de Neurologie,* 18 février 1915.

Déjerine et Mouzon. — Troubles trophiques articulaires analogues à ceux du rhumatisme subaigü et semblant consécutifs à un tiraillement des racines du plexus brachial chez un soldat atteint de paraplégie traumatique. *Revue Neurologique*, août-septembre 1915.

Delattre. — Etude anatomo-clinique des lésions commotionnelles de la moelle cervicale. *Thèse de Paris,* 1918,

Descomps, Euzière et Merle. — Le signe de la convergence des globes oculaires chez les grands commotionnés. *Presse médicale*, 3 octobre 1918.

Dide. — Les émotions et la guerre. *Paris,* 1918.

Dide et Lhermitte. — La diplégie brachiale dans la commotion de la moelle cervicale. *Progrès médical,* 1917.

Dobrokhotow. — Contribution à l'étude de l'hématomyélie. *Gazette psychiâtrique russe*, 1914.

Dragotti. — Les symptômes nerveux par éclatement d'obus, *Il Policlinicasezione pratica,* 21 mai 1916.

Dubois. — Symptômes tardifs communs aux diverses blessures du crâne. *Thèse de Paris*, 1918.

Dufour. — Signe d'Argyll. Robertson unilatéral consécutif à une blessure de guerre (sans plaie). *Société de Neurologie*, 1er février 1917.

Dumas (Georges). — Accidents nerveux consécutifs aux explosions. *Société de Neurologie,* avril 1916.

Dumas et Delmas. — Les confusions mentales d'origine commotionnelle chez les blessés. *Archives de médecine et de pharmacie militaire*, janvier 1917.

Dumas et Laignel-Lavastine. — Les variations de pression du liquide céphalo rachidien dans leurs rapports avec les émotions. *Encéphale*, janvier 1914.

Duménil et Potel. — Commotion de la moelle épinière. *Archives de Neurologie,* 1885.

Dupérié. — Notes anatomo-cliniques sur trente blessés de la moelle. *Réunion Méd. Chir. de la Ve armée,* 8 juillet 1916.

Dupouy (Roger). — Commotions cérébro-médullaires par éclatement rapproché. *Réunion méd. chir. de la V^e armée*, 7 août 1915.

— Note sur les commotions cérébro-modullaires par l'explosion d'obus sans blessure extérieure. *Société médicale des Hôpitaux*, 29 octobre 1915.

Dupouy et Bosc. — Troubles cérébro-médullaires par explosion de mine. *Réunion méd. chir. de la V^e armée*, 7 août 1915.

Duret. — Les traumatismes cérébraux, Paris, 1879.

Dzerginsky. — Amyotrophies réflexes et cérébrales. *Moniteur (russe) Neurologique*, Fas., 3, 1913.

Eliott. — Paraplégie transitoire par explosion d'obus. *British Médical Journal*, 12 décembre 1915.

Feuillade. — Accidents nerveux consécutifs aux explosions. *Société de Neurologie*, 7 avril 1916.

Français (Henri). — Dystrophie musculaire à type myopathique. *Société de Neurologie*, 7 avril 1916.

— Accidents nerveux organiques apparaissant sous l'influence de la commotion provoquée par la déflagration d'obus à distance, sans plaie extérieure, *Revue Neurologique*, novembre-décembre 1916.

— Accidents nerveux organiques par commotion sans plaie extérieure. *Revue Neurologique*, octobre-novembre-décembre 1917.

Français et Bessière. — Les sequelles psychiques des blessés du crâne et des commotionnés. *Revue Neurologique*, mai-juin 1918.

Frément. — La maladie des caissons. *Société médicale de Québec*, novembre 1912. *Bulletin médical de Québec*, décembre 1912.

Froment. — Paraplégie par déflagration d'obus. *Société de Neurologie*, 29 juillet 1915. *Revue Neurologique*, n° 23-24 1915.

Garba. — A propos du choc nerveux causé par l'explosion des obus. *Wien. Méd. Woche*, 1915, n° 4.

Gatti. — Sur un nouveau syndrôme déterminé par les explosions à proximité sans blessure apparente. Tétraplégie

poliomyélitique antérieure. Syndrôme du tronc artériel spinal antérieur. *La Riforma médica*, 9 février 1918.

Gaucher et Mlle Klein. — Le psoriasis émotif et traumatique. *Paris médical*, 6 mai 1916.

Giannuli. — Le syndrôme de Korsakoff et la commotion cérébrale. *Revista sperimentale di Frenatria*, 30 juin 1914.

Ginestous. — Les blessures oculaires de guerre. *Progrès médical*, 9 juin 1917.

Gougerot. — Vénéréologie et dermatologie depuis la guerre. *Revue de pathologie de guerre*, n° 5, 1917.

Grandclaude. — Etude sur quelques-uns des accidents consécutifs à l'explosion des obus de gros calibres. *Thèse de Lyon*, 1915.

Guillain (Georges). — Les crises épileptiques consécutives à l'explosion des projectiles sans plaie extérieure. *Réunion médicale de la VIe armée*, 3 mai 1915.

— Un cas de contracture généralisée avec symptômes méningés consécutive à l'éclatement d'un projectile sans plaie extérieure. *Réunion médicale de la VIe armée*, 3 mai 1915.

— Sur un cas de mutisme consécutif à l'éclatement d'un projectile. *Réunion médicale de la VIe armée*, 3 mai 1915.

— Un cas de tremblement pseudo-parkinsonien consécutif à l'éclatement d'un projectile sans plaie extérieure. *Réunion médicale de la VIe armée*, 3 mai 1915.

— Les syndrômes paralytiques consécutifs à l'éclatement de projectiles sans plaie extérieure. *Réunion médicale de la VIe Armée*, 17 mai 1915.

— Sur un syndrôme choréiforme consécutif à l'éclatement d'un projectile sans plaie extérieure. *Réunion médicale de la VIe Armée*, 17 mai 1915.

— Un syndrôme cérébelleux à titre de sclérose en plaques consécutif à l'éclatement de projectiles sans plaie extérieure. *Réunion médicale de la VIe Armée*, 17 mai 1915.

— Sur un état de stupeur avec catatonie, hypothermie, bradycardie et hypopnée consécutif à l'éclatement d'un projectile sans plaie extérieure. *Réunion médicale de la VIe Armée*, 17 mai 1915.

— Hémiplégie organique consécutive à un éclatement d'obus

sans plaie extérieure. *Réunion médicale de la VI^e Armée,* août-septembre 1915.

— Un syndrôme consécutif à l'éclatement des gros projectiles sans plaie extérieure. *Réunion médicale de la VI^e Armée,* 4 novembre 1915.

— Les hémorragies méningées dans la pathologie de guerre. *Académie de médecine,* 2 avril 1918.

— Les hémorragies méningées dans la pathologie de guerre. *Presse médicale,* 5 septembre 1918.

Guillain et Barré. — Troubles pyramidaux organiques consécutifs à l'éclatement d'un projectile sans plaie extérieure. *Société médicale des Hôpitaux,* 26 mai 1916.

— Apoplexie tardive consécutive à une commotion par éclatement d'obus sans plaie extérieure. *Société médicale des Hôpitaux,* 13 octobre 1916.

— Deux cas d'hémiplégie organique consécutive à la déflagration de fortes charges d'explosifs sans plaie extérieure. *Société médicale des Hôpitaux,* 13 octobre 1916.

— Hémorragie méningée consécutive à une commotion par éclatement d'obus sans plaie extérieure. Méningite à pneumocoques mortelle secondaire. *Société médicale des Hôpitaux,* 20 juillet 1917.

— Les troubles des réactions pupillaires dans la commotion. *Académie de médecine,* 28 août 1917.

— Les troubles sphinctériens transitoires dans les commotions par éclatement de gros projectiles sans plaie extérieure. *Société médicale des Hôpitaux,* 16 novembre 1917.

— Hémorragies méningées consécutives à des commotions par déflagration d'explosifs sans plaie extérieure. *Annales de médecine,* novembre 1917.

Guillain, Barré et Strohl — Etude graphique des réflexes tendineux abolis à l'examen clinique dans un cas de commotion par éclatement d'obus sans plaie extérieure. *Société médicale des Hôpitaux,* 22 février 1917.

Haas. — Sur quelques blessures occasionnées par les engins à forte charge d'explosif. *Réunion médicale de la V^e armée,* 11 décembre 1915.

Harwood. — Note préliminaire sur la nature et le traitement

de la commotion par vent d'obus. *Brit. Méd. Journal*, avril 1916.

Haushalter. — Sur la myatonie congénitale (maladie d'Oppenheim). *Arch. de Méd. des Enfants*, mars 1920.

Heitz. — Cinq cas de paraplégie organique consécutive à des éclatements d'obus sans plaie extérieure. *Paris Médical*, 22 mai 1915.

— Parésie et mouvements involontaires à la suite d'une secousse causée par l'explosion d'un gros obus. *Proc. Roy. Soc. Méd. Section neurologique*, 3 juin 1915.

Hesnard. — Les troubles nerveux et psychiques consécutifs aux catastrophes navales : psycho-névroses émotives. *Revae de psychiatrie*, 1914, n° 4.

— Note sur deux curieux syndrômes du membre supérieur survenus tardivement après commotion aérienne. *Société de Neurologie*, 6 mars 1919.

Hoven. — Les commotions des centres nerveux par éclatement de projectiles à proximité immédiate. *Archives Médicales belges*, juin 1918.

Hurst. — Maladies de guerre. 1 vol., Londres, 1918.

Joltrain. — Hémorragie cérébrale avec foyer de ramollissement consécutive à une commotion cérébrale datant d'un an. *Réunion médicale de la 1re armée*, octobre 1916.

— Considérations sur l'action du choc émotif. *Société Médicale des Hôpitaux*, 2 mars 1917.

Joubert. — Note sur un cas de paraplégie organique consécutive à la déflagration d'un obus de gros calibre sans plaie extérieure. *Paris Médical*, 23 octobre 1915.

Jumentié. — Deux cas d'hémiatrophie linguale associée à d'autres paralysies des nerfs craniens et rachidiens chez des commotionnés. Difficulté d'interprétation de ces états. *Montpellier Médical*, 1907, p. 1006.

Juquelier et Quellien. — Epilepsie larvée par traumatisme de guerre (commotion cérébrale). *Annales médico-psychologiques*, octobre 1917.

Karplus. — Sur les affections consécutives à l'explosion des obus. *Wien-Klin-Woche*, 1915, n° 6.

Lagrange. — Atlas d'ophtalmoscopie de guerre. Paris, 1918.

Laignel et Lavastine. — Discussion sur les troubles nerveux par déflagration. *Revue neurologique*, 1916, p. 595.

Laignel, Lavastine et Courbon. — Les troubles de la marche par émotions et commotions. *Paris Médical*, 2 septembre 1916.

— Syndrôme psychasthénique consécutif aux émotions. *Annales médico-psychol.*, juillet 1917.

Landolt. — A propos des désordres oculaires dus au seul déplacement de l'air par explosion de gros projectiles. *Réunion médicale de la VI^e armée*, 4 novembre 1915.

Lannois et Chavanné. — Le pronostic des surdités de guerre (d'après 1.000 cas). *Académie de Médecine*, 21 décembre 1915.

Lapoutkhine. — Deux cas de maladie du caisson. *Moniteur (russe) neurologique*, 1913, f. 3.

Lebar. — Sur un cas de canitie rapide. *Société des Hôpitaux*, 1^er juillet 1915.

Leclercq. — Lésions internes produites par l'éclatement d'un obus de 77. *Société de Médecine légale de France*, 11 janvier 1915.

Lépine (Jean). — Hématomyélie par décompression brusque. *Revue de Médecine*, 1899.

— Etude sur les hématomyélies. *Thèse Lyon*, 1900.

— La commotion des centres nerveux par explosion. *Société méd. chir. militaire de la XIV^e région*, 21 décembre 1915.

— La commotion des centres nerveux par explosion. *Lyon Médical*, juin 1916.

— La commotion des centres nerveux par explosion. Considérations pathogéniques et cliniques. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 4 juillet 1916.

— Commotion par explosions. *Revue neurologique*, novembre-décembre 1916.

— Troubles mentaux de guerre. 1 vol. Collection Horizon-Masson, 1917.

Léri (André). — Sur les pseudo-commotions ou contusions médullaires d'origine fonctionnelle. *Société de Neurologie*, 12 février 1915. *Revue Neurologique*, n^os 17-18, p. 233.

— Epilepsie jacksonnienne par vent d'obus ; hémorragie corticale probable. *Réunion médicale de la IV^e armée*, 28 janvier 1916.

— Hémorragie de la couche optique par commotion pure. *Société Médicale des Hôpitaux*, 26 mai 1916.

— A propos de l'hystérie. Sur un cas d'hémi-anesthésie organique presque pure. *Paris Médical*, 3 juin 1916.

— Hémorragie de l'épicône médullaire par commotion-éclatement d'obus à proximité. *Société de Neurologie*, 29 juin 1916.

— Les commotions des centres nerveux par éclatement d'obus. *Revue de Pathologie de guerre*, 1916, n° 2.

Léri (André). — Commotions par éclatement d'obus. *Revue neurologique*, novembre-décembre 1916.

— Un cas d'aphasie motrice pure, suite de commotion pure par éclatement d'obus. *Société médicale des hôpitaux*, 28 décembre 1917.

— *Commotions et émotions de guerre.* 1 vol., collection Horizon-Masson, 1918.

— Lésions cervico-bulbo-protubérantielles multiples par commotion d'obus. *Société de Neurologie,* 11 avril 1918.

— Les commotions « retardées » par explosion d'obus. *Presse médicale,* 5 août 1918.

Léri, Froment et Mahar. — Atrophie musculaire et déflagration d'obus sans traumatisme apparent. *Société de Neurologie,* 29 juillet 1915. *Revue de Médecine,* 1917-1918.

Léri et Schaeffer. — Hématobulbie par commotion. *Société médicale des hôpitaux,* 26 mai 1916.

— Hémorragies du névraxe par commotion. *Réunion médicale de la IV^e^ armée,* 16 juin 1916.

— Un cas de lésion bulbo-médullaire par commotion dûe à un éclatement d'obus. Hématobulbie probable. Survie avec syndrôme bulbaire complexe. *Revue Neurologique,* 1917. I., p, 1.

Léri et Molin de Teyssieu. — Atrophie musculaire disséminée d'origine myélopatique consécutive à un éclatement d'obus. *Société de Neurologie,* 2 mai 1918.

Leriche. — Des lésions cérébrales et médullaires produites par l'explosion à faible distance des obus de gros calibre. *Lyon Chirurgical,* 1^er^ septembre 1915.

Leroy. — Discussion sur les troubles nerveux par déflagration. *Revue Neurologique,* 1916, p. 596.

Lhermitte. — Sur deux variétés d'inscrutation des cellules nerveuses. *Société de Neurologie*, juillet 1914.

— Etude des lésions histologiques fines de la commotion de la moelle épinière. *Annales de médecine*, juin-juillet 1917.

— Les conséquences éloignées des blessures de la moelle épinière. *Journal Médical Français*, octobre 1919.

Lhermitte et Cornil. — Deux cas d'amyotrophie spinale et bulbo-spinale consécutives au traumatisme. *Société de Neurologie*, 4 décembre 1919.

Liébault. — Les troubles de la parole et les commotions de guerre. *Revue générale de pathologie de guerre*, 1917.

De Lisi. — Recherches expérimentales sur les altérations nerveuses centrales chez les animaux soumis à la commotion cérébrale. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 30 juin 1915.

Lœper et Verpy. — Les variations physico-chimiques du sang dans les commotions. *Société de Biologie*, 21 octobre 1916.

— La répercussion glandulaire et humorale des commotions. *Société médicale des hôpitaux*, 20 octobre 1917.

Logre et Bouttier. — La tension artérielle et la vaso-motricité dans les commotions et les blessures cérébro-médullaires. *Société de Neurologie*, 6 décembre 1917.

— Les troubles artériels et vaso-moteurs dans les commotions et les blessures cérébro-médullaires. *Revue Neurologique*, mars-avril 1918,

Lortat et Jacob. — Commotions par explosions et éboulements. *Société de Neurologie*, 7 avril 1916.

Lortat, Jacob et Hallez. — Syndrôme oculo-symphatique de Claude Bernard-Haller, consécutif à une commotion par éclatement d'obus sans plaie extérieure. *Société médicale des hôpitaux*, 22 mars 1918.

Luzenberger. — Anatomie pathologique du traumatisme nerveux. *Arch. de Neurologie*, 1897.

Mairet et Durante. — Contribution à l'étude expérimentale du syndrôme commotionnel. *Réunion médico-chirurgicale de la XVI^e^ Région*, 15 juin 1917.

— Etude expérimentale du syndrôme commotionnel. *Presse médicale*, 16 août 1917.

— Contribution à l'étude expérimentale du syndrôme commotionnel, Montpellier 1917.

— Contribution à l'étude expérimentale des lésions commotionnelles tardives. *Réunion médico-chirurgicale de la XVI^e Région,* 13 juillet 1916.

— Un cas de lésions médullaires chez un ancien commotionné. *Réunion médico-chirurgicale de la XVI^e Région,* 13 juillet 1918.

— Contribution à l'étude expérimentale de lésions commotionnelles. *Revue Neurologique,* février 1919.

Mairet et Piéron. — Le syndrôme commotionnel dans les traumatismes de guerre. *Académie de médecine,* 1, 15 et 22 juin 1915.

— De la différenciation des symptômes commotionnels et des symptômes atopiques dans les traumatismes crânio-cérébraux. *Montpellier médical,* 1^er septembre 1916.

— Le syndrôme émotionnel. Sa différenciation du syndrôme commotionnel. *Annales médico-psychologiques,* avril 1917.

Mairet et Pieron. — Du signe de l'irritation trigémino-occipitale et de la physiologie pathologique des céphalées chez les commotionnés. *Paris médical,* 6 juillet 1918.

— Les séquelles subjectives des traumatisés crânio-cérébraux et le syndrôme commotionnel. *Presse médicale,* 26 septembre 1918.

Mairet, Pieron et M^me Bouzanski. — De l'existence d'un syndrôme commotionnel dans les traumatismes de guerre. *Académie de médecine,* 1^er juin 1915.

— Des variations du syndrôme commotionnel suivant la nature des traumatismes et de son unité. *Académie de médecine,* 15 juin 1915.

— Le syndrôme commotionnel au point de vue du mécanisme pathogénique et de l'évolution. *Académie de médecine,* 22 juin 1915.

Mallet. — Discussion sur « les troubles nerveux par déflagration ». *Revue Neurologique* 1916.

Mangini. — Hémorragies et ruptures des membranes profondes de l'œil, par blessures de guerre sans altération apparente du globe. *Thèse de Lyon,* 1915.

Marage. — La surdité chez les blessés. *Académie des Sciences*, 26 juillet 1915.

Marie (Pierre) et Chatelin. — Un cas d'hématomyélie par éclatement d'obus à distance. *Société de Neurologie*, 29 juillet 1915. *Revue Neurologique*, 1916, n° 4-5.

Marie (Pierre) et M^lle^ Lévy. — Un cas d'hémiplégie organique par commotion sans blessure. *Société de Neurologie*, 11 janvier 1917.

Marie, Chatelain et Patrikios. — Deux cas d'hématomyélie. *Société de Neurologie*, 9 novembre 1916.

Marinesco. — Lésions commotionnelles expérimentales. *Société de Neurologie*, 7 novembre 1918.

Maxim (Hudson). — La puissance des explosifs. *La Science et la Vie*, 1917, n° 34.

Mawas. — Le syndrôme commotionnel oculaire. *Société d'ophtalmologie*, 22 mars 1917.

Meige (Henry). — Les tremblements consécutifs aux explosions (tremblement, tressaillement, trémophobie). *Société de Neurologie*, 6 janvier 1916. *Revue Neurologique*, février 1916.

— Contractions convulsives des muscles peauciers du crâne à la suite d'une déflagration. *Société de Neurologie*, 29 juin 1916.

— Les tremblements émotionnels et les tremblements commotionnels. *Revue Neurologique*, 1916, p. 593 et p. 759.

Meige (Henry) et M^me^ Athanassio-Bénisty. — Nouvelles remarques sur les tremblements à propos d'une série de trembleurs de guerre.

Merklen. — Le goitre exophtalmique des combattants. *Société des hôpitaux*, 20 juillet 1917.

Mastrezat, Bouttier et Logre. — La formule céphalo-rachidienne des commotions nerveuses. *Académie de médecine*, 14 mai 1918.

Millian. — Les dermatoses pendant la guerre. *Paris médical*, 6 mai 1916.

Mott. — Accidents nerveux provoqués par le shock d'obus sans signes visibles de blessure. *Proceedings of the Roy Soc. of méd. of. London*, 25 janvier 1916.

— Hygiène mentale et déflagration des explosifs. *British médical journal*, 14 juillet 1917.

Moutier. — Psoriasis et traumatisme. *Société de Neurologie*, 29 juin 1916.

— Recherches sur les troubles labyrinthiques chez les commotionnés et blessés du crâne. *Revue Neurologique*, juillet 1916.

Niel. — Blessures internes de l'oreille sans traumatisme direct par déflagration d'obus ou de bombes. *Réunion méd. chir. de la V^e armée*, 13 novembre 1915.

Parsons. — Psychologie de l'amblyopie traumatique consécutive aux explosions d'obus. *Proceedings of the Roy Soc. of méd.*, 25 mars 1915.

Pastine. — Commotion des centres nerveux par explosion violente et à courte distance. Influence de la douleur physique sur l'état psychique. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, août 1916.

— Paralysies multiples des nerfs crâniens par éclatement d'obus sans blessure extérieure. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, janvier 1918.

Pedrazzini. — La commotion cérébro-spinale. Etude anatomique, clinique et expérimentale. *Milan 1918.*

Pitres et Marchand. — Quelques observations de syndrômes commotionnels simulant des affections organiques du système nerveux central. *Revue Neurologique*, novembre-décembre 1916.

— Les séquelles subjectives du syndrôme commotionnel chez les blessés crânio-cérébraux. *Presse Médicale*, 16 mai 1918.

Porot. — Discussion sur « les troubles nerveux par déflagration ». *Revue Neurologique*, 1916, p. 603.

Poyet. — Otites traumatiques par déflagration. *Réunion médico-chir. de la V^e armée*, 19 février 1916.

Prenant et Castex. — Recherches expérimentales et histologiques sur la commotion du labyrinthe. *Académie de Médecine*, 19 décembre 1916.

— Recherches expérimentales et histologiques sur la commotion des labyrinthes (surdités de guerre). *Paris Médical*, 10 mars 1917.

Raujard. — Les surdités par obusite. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 12 septembre 1916.

— Symptômes et diagnostic des surdités par obusite. *Paris Médical*, 30 septembre 1916.

Ravaut. — Les hémorragies internes produites par le choc vibratoire de l'explosif. *Presse Médicale*, 8 avril 1915.

— Etudes sur quelques manifestations nerveuses déterminées par le vent de l'explosif. *Académie de Médecine*, 22 juin 1915.

— Les blessures indirectes du système nerveux déterminées par le vent de l'explosif. *Presse Médicale*, 26 août 1915.

Rist. — Syndrôme cérébelleux par commotion. *Réunion méd.-chir. de la VI^e armée*, 17 mai 1915.

Roger. — Le choc nerveux. *Presse Médicale*, 20 novembre 1916.

Rose. — Un cas d'ataxie des quatre membres et du tronc par troubles du sens des attitudes. Syndrôme résiduel unique d'une commotion cérébrale. *Société de Neurologie*, 3 avril 1919.

Roselle (du) et Oberthur. — Accidents nerveux consécutifs aux explosions. *Société de Neurologie*, 6-7 avril 1916.

Roussy. — Accidents nerveux produits à distance par éclatement d'obus. *Société de Neurologie*, 3 décembre 1914.

— Surdi-mutité par éclatements d'obus chez trois zouaves compagnons d'armes. *Société de Neurologie*, 7 janvier 1915.

Roussy et Boisseau. — Les sinistroses de guerre. Accidents nerveux par éclatement d'obus à distance. *Réunion méd.-chir. de la X^e armée*, 10 octobre 1915.

— Les accidents nerveux déterminés par la déflagration des explosifs. *Paris Médical*, 2 septembre 1916.

Roussy et Lhermitte. — Les psychonévroses de guerre. Collection Horizon-Masson, 1917.

— Les blessures de la moelle et de la queue de cheval. Collection Horizon-Masson, 1918.

Rudge. — Cas de maladie des plongeurs. *Lancet*, 14 décembre 1917.

Scagliosi. — Recherches sur les altérations histologiques de l'encéphale et de la moelle consécutives à une commotion cérébrale. *Semaine Médicale*, 1898.

Segaloff. — Contribution à l'étude des lésions organiques et fonctionnelles dans les contusions par éclatement d'obus. *Psychiatrie contemporaine Russe,* juin-juillet 1915.

— Contribution à la connaissance de la nature des contusions par les obus actuels. *Psychiatrie contemporaine Russe,* 1915 n° 3.

Sencert. — Rupture des deux poumons par le vent du boulet. *Société de chirurgie,* 13 janvier 1915.

Sicard. — A propos du procès-verbal et de la communication de MM. Souques, Mégevand et Donnet, sur l'examen du liquide céphalo-rachidien au cours des commotions par vent d'explosif. *Société médicale des hôpitaux,* 19 novembre 1915.

Silvan. — Un cas d'hématomyélie. *Rivista di Patologia nervosæmentale,* février 1913.

Sollier. — Accidents nerveux déterminés par les explosions. *Société de Neurologie*, 6-7 avril 1916.

Sollier et Chartier. — La commotion par explosifs et ses conséquences sur le système nerveux. *Paris médical,* 23 octobre 1915.

Soukhanoff. — Symptômes nerveux accompagnant l'abasourdissement par l'explosion des obus. *Gazette médicale Russe,* 1915, n° 36.

— Un cas d'hystéro-épilepsie traumatique avec lésion du labyrinthe. *Gazette psychiatrique,* 1915, n° 15.

Souques, Mégevant et Donnet. — Importance de l'analyse précoce du liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic des symptômes cérébro-médullaires dûs au vent de l'explosif. *Société médicale des hôpitaux,* 29 octobre 1915.

Stcherback. — Altération de la moelle épinière chez le lapin par vibration intensive (commotion de la moelle). *Encéphale*, 1907, p. 521.

Terrien. — De quelques troubles visuels consécutifs à l'éclatement des obus. *Archives d'ophtalmologie*, mai-juin 1915.

Turpin. — Les explosifs dans la guerre moderne. *La Science et la Vie*, 1915, n° 20.

Vignolo-Lutati. — Sur le psoriasis dit émotif et traumatique. *Il policlinico,* 3 décembre 1916.

Villaret et Bondet. — Contribution à l'étude du tabès dans ses rapports avec la campagne actuelle. *Montpellier Médical*, 1917.

Villaret et Jumentié. — Tabès post-commotionnel. *Réunion méd. chir. de la XVI^e^ région*, mai 1917.

Vincent. — Les accidents nerveux consécutifs aux explosions. *Société de Neurologie*, 6 et 7 avril 1916.

Zakhartchenko. — Un nouveau syndrôme dans les contusions aériennes. *Gazette (russe) psychiatrique*, 1915, n° 4.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Avant-propos	5
Observation	9
Diagnostic	15
Syndromes médullaires produits par la commotion	25
Etude clinique des amyotrophies postcommotionnelles	47
Nature des lésions	51
Pathogénie des lésions	63
Conclusion	75
Index bibliographique	77

Ancienne Imprimerie Vagner, 3, rue du Manège, Nancy.